

307/12

**Untersuchungen über die Brauchbarkeit
von Schnellreagenzien zum Nachweis von
Ketonkörpern im Harn von Schlachtrindern
bei der Fleischuntersuchung**

Franz Wolfgang Gumpinger
—

1976
—

Aus dem Institut für Hygiene und Technologie der Lebensmittel
tierischen Ursprungs des Fachbereiches Tiermedizin der
Universität München

Vorstand: Professor Dr. L. Kotter

Arbeit angefertigt unter Leitung von Herrn Prof.Dr.W.Kreuzer

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BRAUCHBARKEIT VON SCHNELLREAGENZIE
ZUM NACHWEIS VON KETONKÖRPERN IM HARN VON SCHLACHTRINDERN
BEI DER FLEISCHUNTERSUCHUNG.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Franz Wolfgang Gumpinger
aus Reichertshofen/Obb.

München 1975



Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. B. Vollmerhaus
Referent:	Prof. Dr. W. Kreuzer
Korreferent:	Prof. Dr. H. Erbersdobler
Tag der Promotion:	27. Februar 1976

Gewidmet in Dankbarkeit
meinen lieben Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553812_0092

INHALTSANGABE

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. PROBLEMATIK UND SCHRIFTTUM	3
A) Fleischbeschauliche Regelung	3
B) Die Ketose des Rindes	6
1) Begriffsbestimmung	6
2) Der Energiestoffwechsel der Wiederkäuer	10
3) Das Krankheitsbild der Ketose	16
4) Faktoren bei der Entstehung der Ketose	19
C) Ketonkörpergehalt beim Rind	26
1) Allgemeines	26
2) Möglichkeiten zur Feststellung von Ketose an Schlachttieren und Schlachtkörpern	29
D) Nachweismethoden für Ketonkörper	36
1) Nachweisverfahren in Harn und Milch	37
2) Nachweis im Fleisch	44
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	45
A) Untersuchungsmaterial	45
B) Methodik	48

	Seite
1) Harnentnahme	48
2) Verwendete Schnellreagenzien	49
3) Durchführung der Probe	50
4) Eignung des Tests für die Fleischunter- suchung	51
C) Ergebnisse der Untersuchungen	54
1) Ketonkörperpositive Harnproben	54
2) Stärke der ketonkörperpositiven Harn- reaktionen	57
3) Ketonkörperpositive Harnproben in Abhängigkeit von der Länge des Transport- weges	58
4) Statistische Auswertung der Untersuchungs- ergebnisse	61
IV. DISKUSSION	63
V. ZUSAMMENFASSUNG	72
VI. SUMMARY	74
VII. LITERATURVERZEICHNIS	75

I. EINLEITUNG

Die letzten Jahre waren auf dem Gebiet der Fleischproduktion von erheblichen Veränderungen der bisherigen Schlacht- und Vermarktungsmethoden gekennzeichnet. Ihnen muß auch in der Fleischbeschau künftig Rechnung getragen werden; sie zwingen zu einem gewissen Umdenkungsprozeß.

Aufmerksamkeit verdient dabei vor allem die Frage der Vorverlegung der Lebendbeschau in den Stall, d.h. in den Erzeugerbetrieb. Damit soll verhindert werden, daß kranke Tiere erst gar nicht zur Vermarktung gelangen, oder aber (vorübergehend) zurückgestellt werden können. Auch tierschützerische Gesichtspunkte ließen sich auf diese Weise besser berücksichtigen. Das gilt insbesondere für das weite Gebiet der Stoffwechselerkrankungen bei Schlachttieren, welches in unserem derzeitigen Fleischbeschaugesetz, im Unterschied zu anderen Ländern, z.B. den USA, nicht in wünschenswertem Maße gewürdigt ist. Bei zunehmendem Import von Fleisch und Fleischteilen auch aus Drittländern in die Bundesrepublik Deutschland, erscheint eine Anpassung und Standardisierung geltender nationaler fleischbeschaulicher Regelungen deshalb dringend erforderlich. Möglichkeiten für eine wirkungsvollere Erfassung von Stoffwechselerkrankungen und damit der Beseitigung fleischbeschaulicher Mängel bietet die Vorverlegung der Lebendbeschau in den Stall. Voraussetzung dafür allerdings sind Untersuchungsmethoden, die

im Stall bzw. in der Schlachthalle eine eindeutige fleischbeschauliche Aussage ermöglichen. In der Humanmedizin, aber auch in der Veterinärmedizin bedient man sich zur routinemäßigen Harnuntersuchung einer Reihe von Schnelldiagnostica, unter ihnen auch solcher zum Nachweis von Acetonkörpern.

In vorliegender Arbeit sollte geprüft werden, in wie weit sie sich für den Einsatz in der Schlachttier- und Fleischuntersuchung eignen, um acetonämische Stoffwechselstörungen aufzuspüren, und ob daraus Hinweise für fleischbeschauliche Maßregelungen abgeleitet werden können.

II. PROBLEMATIK UND SCHRIFTTUM

A) Fleischbeschauliche Regelung

Die Beurteilung von Schlachttierkörpern acetonämiekranker Rinder ist in den fleischbeschaulichen Bestimmungen nicht wörtlich angesprochen. Das derzeit gültige Fleischbeschaugesetz enthält in seinen Ausführungsbestimmungen in den §§ 32 und 47 jedoch Hinweise für ihre Maßregelung.

Laut § 32 (16) ist das geschlachtete Tier als untauglich zum Genuß für Menschen anzusehen, wenn hochgradiger Harn- oder Geschlechtsgeruch, widerlicher Geruch oder Geschmack des Fleisches nach Arzneimitteln, Entseuchungsmitteln und dergleichen, hochgradig fischiger oder ölig - traniger Geruch, auch bei der frühestens 24 Stunden nach der Schlachtung vorzunehmenden Koch- und Bratprobe und nach dem Erkalten festgestellt worden sind WOLF (34).

Bei nur mäßiger Abweichung des Fleisches hinsichtlich Geruch, Geschmack und Farbe ist der betreffende Schlachtkörper nach § 47 (2) als minderwertig zu beurteilen.

SCHÖNBERG-ZIETSCHMANN (26) erwähnen als Ursachen für Geruchs- und Geschmacksabweichungen Überanstrengung kurz vor der Schlachtung sowie Krankheitseinflüsse, unter ihnen neben Phlegmonen, Metritis, Tympanie die Acetonämie. Sie soll sich dem Untersuchenden durch einen Geruch nach Kot, besonders an Bauch- und Zwerchfell zu erkennen geben.

Allerdings sieht BETHKE (2) eine Maßregelung acetonämischen Fleisches nach § 47 ABA derzeit nur für beschränkt

möglich an, da beim jetzigen Wortlaut des Paragraphen auch ein exakter quantitativer Acetonnachweis nur bedingten Wert hat. Es fehlen dafür verbindliche Angaben über im Fleisch zulässige Höchstmengen an Aceton. Eine Maßregelung auf Grund des § 47 kann derzeit nur dann ausgesprochen werden, wenn das Ergebnis der organoleptischen Prüfung und der zur Verfügung stehenden objektiven Untersuchungsmethoden eine entsprechende Beurteilung ermöglichen. Eine solche Regelung erscheint aber wenig geeignet, um acetonämische Schlacht- tierkörper bei der Fleischuntersuchung erfassen zu können, außerdem fällt ihre einwandfreie Beurteilung schwer.

Bemühungen mit Hilfe von Schnell Diagnostica, wie Test- streifen oder Testplättchen neue praktikable, aussage- kräftige Untersuchungsmethoden einzuführen, sind deshalb besonders begrüßenswert. Ein weiterer, vor allem wirtschaft- lich nicht unbedeutender Vorteil, wäre die Möglichkeit der Beurteilung des Fleisches unmittelbar nach der Schlachtung. Das bisher im § 47 geforderte, mindestens 24-stündige

Hängenlassen des Schlacht tierkörpers bis zur endgültigen Beurteilung würde sich erübrigen.

Wesentlich detailliertere Ausführungen als sie das bundes- deutsche Fleischbeschaugesetz enthält weist das entsprechen- de Gesetz der Vereinigten Staaten von Amerika auf. BRÜHANN (4) konstatiert hierzu: "Bemerkenswert ist im US-Fleischhygiene- recht das Schlachtverbot für Rinder mit Stoffwechselkrank- heiten, wie sie unter den Bezeichnungen Ketose, Gebärpause,

Grastetanie, Transporttetanie geführt werden." Für deutsche Begriffe neuartig ist die Bestimmung, daß das Schlachtverbot nach erfolgreicher Behandlung der erkrankten Tiere aufgehoben werden kann. Dieses Schlachtverbot ist nicht unbegründet. Der gestörte Stoffwechsel verändert die chemische Zusammensetzung des Blutplasmas und die Zellstruktur der Gewebe (4).

Die rechtlichen Grundlagen für das Schlachtverbot finden sich im § 309 der amerikanischen Fleischbeschauvorschriften (8). Hierin wird ausgeführt, daß Tiere, die bei der Lebendschau (ante mortem inspection) Symptome gewisser Krankheiten zeigen, von der Schlachtung auszuschließen sind (§ 309, 4), oder erst nach erfolgreicher Behandlung zur Schlachtung freigegeben werden können (§ 309, 13).

Handelt es sich aber um notgeschlachtete Tiere, so werden diese als untauglich erklärt (U.S. Condemned) und entsprechend den Bestimmungen des § 309, 13 beseitigt. Sie dürfen danach nicht für den menschlichen Genuß verwendet und auch nicht in Räumlichkeiten, die für die Herstellung von Nahrungsmitteln bestimmt sind, verbraucht werden. Dies alles muß unter der Aufsicht eines staatlichen Veterinärs vorgenommen werden.

B) Die Ketose des Rindes

1) Begriffsbestimmung

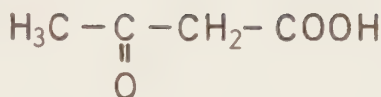
a) Die Ketonkörper:

Sie sind Zwischenprodukte biochemischer Abbauvorgänge im Körper und entstehen beim oxydativen Endabbau von Kohlenhydraten und Fetten, und zwar bei der Bildung von Acetessigsäure, der sogenannten "Ketogenese" (14).

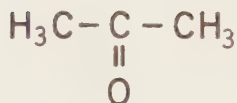
Langkettige Fettsäuren werden durch β -Oxydation (Verkürzung um 2 C-Atome) zur Acetessigsäure - genauer zum Acetoacetyl-Coenzym A metabolisiert. Daraus entstehen durch thioklastische Spaltung zwei Moleküle Acetyl-Co A (aktivierte Essigsäure). Diese Reaktion ist reversibel. Beim Überschuß von aktivierter Essigsäure, z.B. bei Hunger, wird aus zwei Molekülen aktivierter Essigsäure ein Molekül Acetessigsäure gebildet. Die Acetessigsäure stellt die Ausgangssubstanz der Ketonkörper dar; sie gelangt ins Blut und schließlich in den Harn. Als β -Ketosäure kann sie spontan zu Aceton decarboxylieren oder enzymatisch zur β -Hydroxybuttersäure reduziert werden.

Acetessigsäure, Aceton und β -Hydroxybuttersäure werden häufig unter dem Begriff Ketonkörper, im folgenden Text auch Acetonkörper genannt, zusammengefaßt. Ihre Struktur ist aus folgenden Formeln ersichtlich:

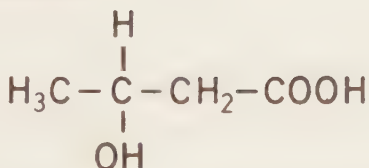
Acetessigsäure:



Aceton:

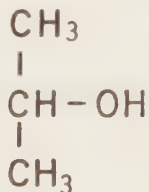


2-Hydroxybuttersäure



Als vierter Ketonkörper tritt bei Wiederkäuern noch Isopropanol hinzu, das in deren Vormägen wahrscheinlich aus Aceton gebildet wird. In relativ niedriger Konzentration kann es im Blut, mitunter auch in Harn und Milch angetroffen werden.

Es besitzt folgende Strukturformel:



b) Die Ketose (Acetonämie) des Rindes:

Die Behandlung von Stoffwechselstörungen nimmt heute in der tierärztlichen Praxis einen breiten Raum ein. Standen jedoch bis vor wenigen Jahren Hypokalzämien im Vordergrund, so treten derzeit in zunehmendem Maße Störungen im System der Vormagenverdauung auf, wie etwa die Ketose. Sie zählt gegenwärtig zu den wirtschaftlich bedeutendsten Stoffwechselkrankheiten des Rindes. Vornehmlich bei laktierenden Milchkühen beobachtet, gibt es auch Anhaltspunkte für ihr Vorkommen bei Bullen, Ochsen und trockenstehenden, bzw. nicht trächtigen weiblichen Tieren (25).

Die Nomenklatur für diese Stoffwechselkrankheit ist nicht einheitlich. Sie wird als Ketose, Ketonämie, Ketonurie, Acetonämie, Acetonurie bezeichnet. Der Begriff Acetonämie bezieht sich auf den gesamten Krankheitskomplex. Acetonurie, oft im Sinn von Acetonämie verwendet, ist nur ein wichtiges Symptom jenes Krankheitsbildes, nämlich die vermehrte Ausscheidung von Ketonkörpern im Harn (20). Ketose, die heute immer häufiger gebrauchte Bezeichnung, wird vornehmlich in Nordamerika verwendet, und hat dort den Begriff Acetonämie inzwischen nahezu vollständig verdrängt (25). Trotz der in Amerika und Europa uneinheitlichen Sprachregelung besteht aber zwischen beiden Bezeichnungen kein begrifflicher Unterschied. Ketose und Acetonämie äußern sich im gleichen Krankheitsbild (18).

Als Acetonämie bezeichnet man eine mit tiefgreifenden Störungen im Energiehaushalt einhergehende Stoffwechselstörung, die biochemisch das Resultat einer Beeinträchtigung des oxydativen Endabbaus der Kohlenhydrate und Fette darstellt. Schon vor Manifestwerden der Erkrankung büßt der Organismus die Fähigkeit ein, die vor allem für den Energiehaushalt benötigten Nährstoffe in verwertbare Endprodukte aufzuspalten. Als Folge der gestörten biochemischen Abbauvorgänge bleiben nicht verwertbare, unbrauchbare Zwischenprodukte, die Acetonkörper zurück. Sie können nicht mehr zu energiespendenden Endprodukten verbrannt werden und treten daher vermehrt in den Körperflüssigkeiten, insbesondere im Blut der Tiere auf. Ihre Ausscheidung erfolgt mit dem Harn, der Milch, aber auch durch Lunge und Haut (20).

SAMSON (25) definiert die Ketose als im Überschuß vorhandene Ketonkörpermengen des Körpers in Blut, Urin und den Geweben.

Die Ketose ist eine schon lange bekannte Krankheit. Im Jahre 1849 wird sie von LANDEL als "mania puerperalis" beschrieben (25). Praktizierenden Tierärzten war sie unter verschiedenen Bezeichnungen (z.B. puerperale Indigestion) schon seit Mitte des vorigen Jahrhunderts als eine mit widerlich, süßlichem Geruch der Atemluft einhergehende und zu Abmagerung führende Verdauungsstörung bekannt.

Ketonkörper wurden in der Milch acetonämiekranker Kühe erstmals 1911 von JÖNK (20) nachgewiesen. 1924 gelang SJOJLEMA und VAN DER ZANDE der Nachweis im Blut.

Die ursächlichen Zusammenhänge zwischen Fütterung und Auftreten der Ketose wurden aber erst 1948 durch die Untersuchungen HOFLUND'S und HEDSTRÖM'S (23) über die Vormagenverdauung beim Wiederkäuer aufgedeckt. Als ketoseauslösender Faktor wurde beim Rind eine übermäßige Belastung des Kohlenhydrathaushaltes angesehen. Eine entscheidende Bedeutung kommt dabei offenbar dem Energiestoffwechsel zu.

2) Der Energiestoffwechsel der Wiederkäuer

Voraussetzung für die Beurteilung der Vorgänge, die zum Zustandekommen der Acetonämie führen, ist die Kenntnis der physiologischen Besonderheiten des Wiederkäuerstoffwechsels. Dies gilt insbesondere für den Ablauf der Verdauungsvorgänge in den Vormagenabteilungen. Die Verdauung des Futters einschließlich der Verwertung der Zellulose geschieht allein durch die in den Vormägen in großer Zahl anwesenden Mikroben. Die aufgenommenen Futterstoffe unterliegen dort neben einer mechanischen, vor allem einer fermentativen, mikrobiellen Verdauung. Sie läuft in den Vormagenabteilungen anaerob ab, ohne Beteiligung von Fermenten des Wirtsorganismus. Im Gegensatz zu Tieren mit einhöhligen Magen, die aus Stärke und Disacchariden einfache, im Darm resorbierbare Zucker bilden,

erfolgt beim Wiederkäuer im Pansen keine Resorption von Monosacchariden. Sie werden hier fast vollständig zu flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure abgebaut. Der bei monogastrischen Tieren nach Aufnahme verdaulicher Kohlenhydrate nachweisbare Anstieg des Blutzuckers fehlt den Wiederkäuern, die deshalb einen auffallend niedrigen Blutzuckerspiegel besitzen. Die für das Zustandekommen der Acetonämie wesentlichen anaeroben, fermentativen und mikrobiellen Stoffwechselleistungen betreffen in erster Linie den Abbau von Kohlenhydraten und Proteinen (20).

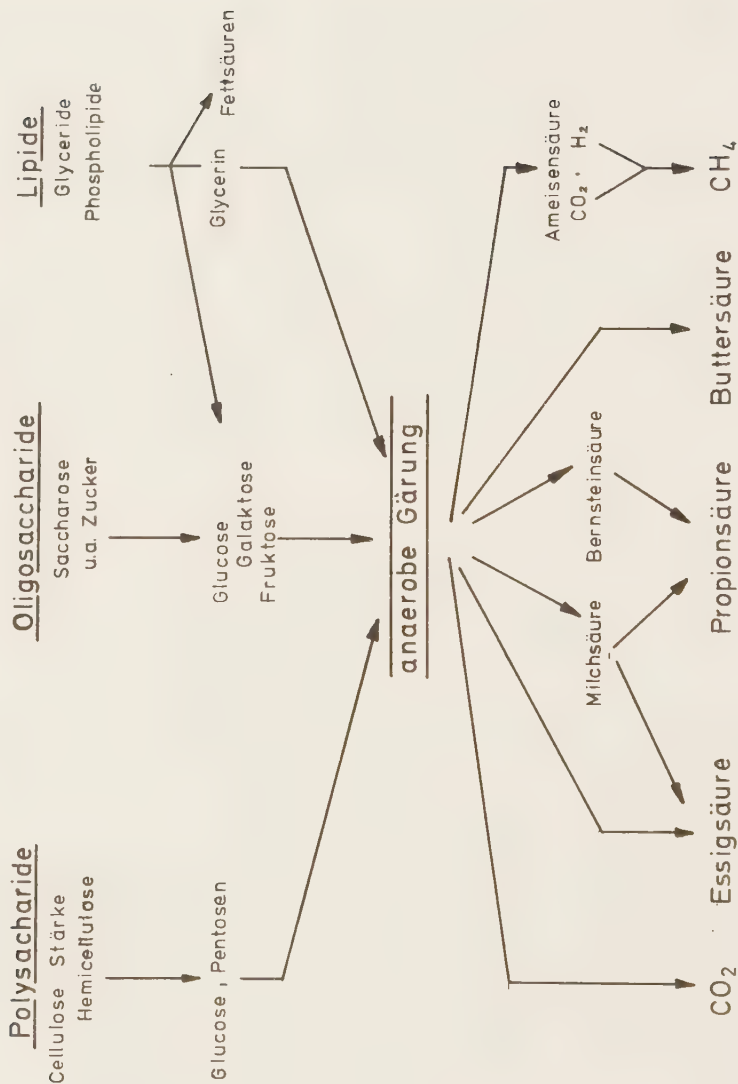
Aus den Endprodukten des Fett- und Eiweißstoffwechsels wird vorwiegend in der Leber und in der Nebennierenrinde bei der Gluconeogenese neue Glucose gebildet.

Als Endprodukte der mikrobiellen Pansenverdauung aber entstehen aus Zellulose, Stärke und Zuckern vor allem flüchtige Fettsäuren. Sie stellen für das Rind die wichtigsten Energiequellen dar. Aufschluß über die dabei stattfindenden Abbauvorgänge gibt Abbildung I.

Der Anteil dabei entstandener Säuren beträgt bei Essigsäure 60 %, bei Propionsäure 20 % und bei Buttersäure 15 %. Der Rest setzt sich aus Spuren von Milchsäure, Ameisensäure, Valeriansäure und Kapronsäure zusammen.

Abbildung I:

Abbau der Kohlenhydrate im Pansen (nach GIESECKE) (10)



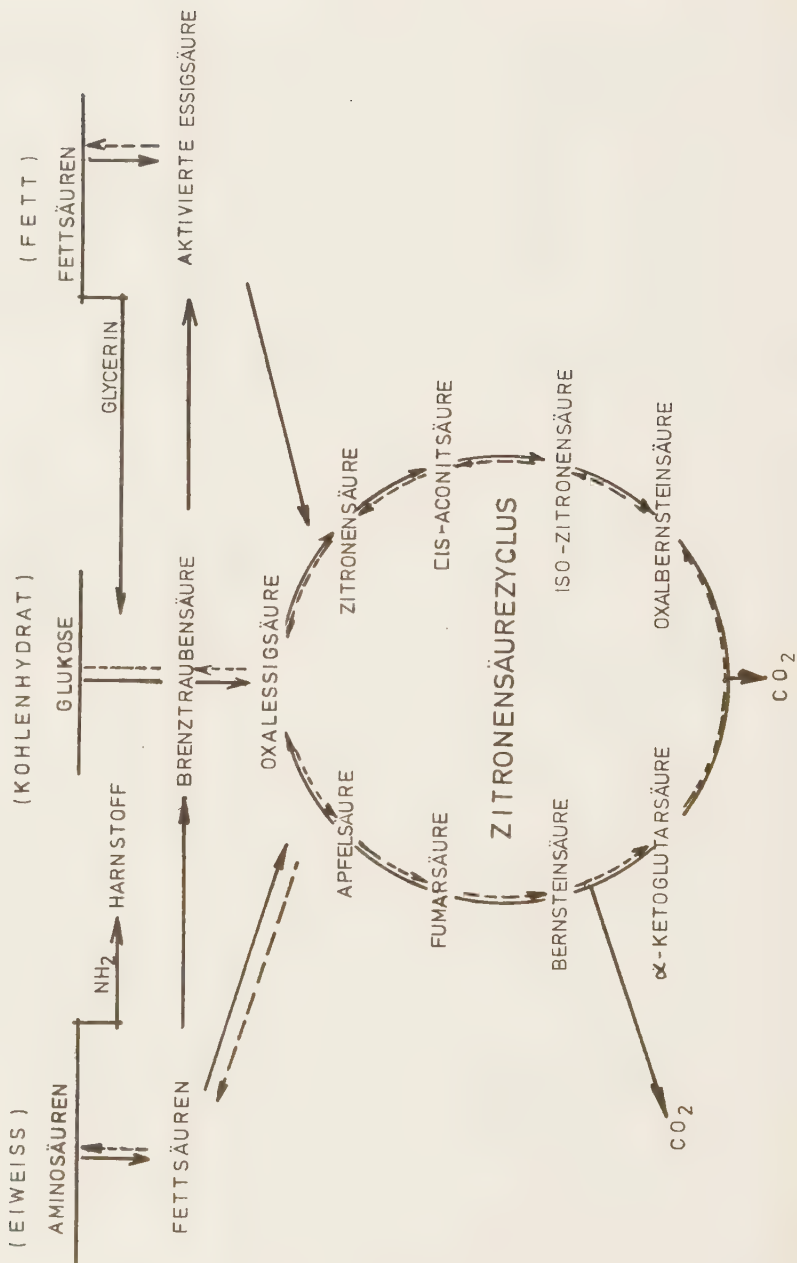
Außer den flüchtigen Fettsäuren, die decken etwa die Hälfte des gesamten Energiebedarfs, werden noch glucogene Aminosäuren und aus dem Tricarbonsäurezyklus Citrate gebildet. Wiederkäuer können in begrenztem Umfang auch Ketonkörper energetisch verwerten, wie das bei der Vormagenresorption der Butyrat entstehende Beta-Hydroxybutyrat und das beim Fettabbau in der Leber auftretende Acetoacetat, sowie dessen Reduktions- bzw. Dekarboxylierungsprodukt Beta-Hydroxybutyrat und Aceton (23).

Wesentlichster Schritt zur Energiegewinnung ist die Oxydation der Fettsäuren. Sie verläuft der Synthese des Fettes im "Fettsäurezyklus" entgegengesetzt. Als Endprodukt entsteht Acetylcoenzym A, das auch als aktivierte Essigsäure bezeichnet wird. Die angefallene aktivierte Essigsäure kann nur dann vollständig dem oxydativen Endabbau unterworfen werden, wenn sie vorher mit Oxalacetat kondensiert wurde. Dabei wird Coenzym A freigesetzt (14). Dieser Vorgang leitet den eigentlichen Zitronensäurezyklus ein, in dem die Endprodukte des Kohlenhydratstoffwechsels sowie die aus dem Fett- und dem Aminosäurenabbau münden.

In der folgenden Abbildung II ist der Zitronensäurezyklus in vereinfachter Form (nach BORSTEL) dargestellt.

Abbildung II:

Der Zitronensäurezyklus im Intermediärstoffwechsel (nach BORSTEL) (23)



Wird Oxalessigsäure beim Kohlenhydratabbau nicht in ausreichender Menge zur Verfügung gestellt, kann eine vollständige Verbrennung der Fette bzw. Fettsäuren nicht erfolgen. Die anfallenden Mengen an aktivierter Essigsäure stauen sich dann. Zwei Moleküle aktivierter Essigsäure kondensieren schließlich zu Acetessigsäure, der Ausgangssubstanz der Ketonkörper.

Die Folge des gestörten Ablaufes dieser biochemischen Abbauvorgänge ist eine vermehrte Ansammlung von Ketonkörpern im Blut. Als Ausscheidungsorgane für im Überfluß anfallende Ketonkörper fungieren vor allem die Nieren (Harn), daneben auch die Lungen (Atemluft) und die Haut (Schweiß), sowie bei der Kuh das Euter (Milch). Über den Speichel gelangen die Ketonkörper aber auch in die Vormägen, wo aus Aceton wahrscheinlich Isopropanol entsteht, das dann als vierter Ketonkörper in relativ niedriger Konzentration im Blut, mitunter auch in Harn und Milch, angetroffen werden kann.

3) Das Krankheitsbild der Ketose (Acetonämie)

a) Erscheinungsformen:

Grundsätzlich wird die primäre oder echte Ketose von der sekundären oder symptomatischen Ketose unterschieden (22, 23).

Die primäre oder echte Ketose tritt postpuerperal als selbständige Krankheit fast ausschließlich bei Hochleistungskühen auf. Auslösende Faktoren sind die Geburt und die damit einsetzende Laktation, Ursache des damit verbundenen hohen Glucosebedarfs der Milchdrüse für die Milchsynthese (22).

Die sekundäre oder symptomatische Ketose stellt eine Begleitkomplikation anderer Krankheiten dar. Häufig wird sie bei Fremdkörpern, Nachgeburtsverhaltung, Endometritis oder linksseitiger Labmagenverlagerung beobachtet. Ursächlich kommen aber auch Infektionskrankheiten wie z.B. Maul- und Klauenseuche, schädigende Witterungseinflüsse, langer Aufenthalt in Kälte mit abnormen Wärmeverlusten sowie Transportbelastungen in Frage (22).

b) Klinisches Bild:

Die klinischen Erscheinungsformen konzentrieren sich vor allem auf Verdauungsapparat und zentrales Nervensystem. Es wird deshalb je nach den im Vordergrund stehenden Symptomen auch zwischen *d i g e s t i v e r* und *n e r v ö s e r* Form unterschieden (23).

Die digestive Form geht mit deutlichen Störungen der Verdauung einher. Meist setzt das Iciden mit einer mehr oder weniger starken Indigestion ein, die sich im Wesentlichen in verminderten Freßlust und herabgesetzter Vormagentätigkeit äußert. Der Kot ist anfangs hart, später treten oft Durchfälle auf. Die Tiere verweigern anfänglich nur das Kraftfutter sowie Silage, Zeichen eines "eingleisigen Rohfasernnetits", später aber auch Gras und Heu (22).

Bei der nervösen Form steht die Beeinträchtigung des Sensoriums im Vordergrund. In leichten Fällen erscheinen die Tiere lediglich unlustig und teilnahmslos oder dösen abwesend vor sich hin. Schwere Fälle sind dagegen durch komatöse Zustände gekennzeichnet (Verwechslung Gebärparese!). Auch ausgeprägte Erregungszustände sowie Ohnmachtsanfälle in Form von plötzlichem Niederstürzen und Beißsucht kommen vor (12).

Eine scharfe Trennung beider Formen ist oft nicht möglich, da Symptome der digestiven als auch der nervösen Form gleichzeitig beobachtet werden.

Die Ketose tritt nicht immer in ihrer schweren, von ausgeprägten klinischen Symptomen begleiteten Verlaufsform auf. Häufig verläuft sie subklinisch unerkannt.

Die wirtschaftlichen Verluste bei Ketose sind nicht unbeträchtlich. Die verminderte Futteraufnahme reduziert Milchleistung und Fleischansatz. ROSENBERGER (23) weist darauf hin, daß acetonämiebedingte Todesfälle selten sind,

da es nach einem Absinken der Milchleistung bei verringertem Glucosebedarf oft zur allmählichen Selbstheilung kommt. Hochakute Fälle können allerdings innerhalb von zwei Tagen zum Tod führen.

Pathologisch - anatomisch äußert sich die Ketose in einer fettigen Leberdegeneration (5). Die Leber ist gelbbraun bis ockerfarben verfärbt und von brüchiger Konsistenz, mitunter auch leicht bis mäßig verdickt oder stumpfrandig. Die Schnittfläche fühlt sich talgig - schmierig an. Histologisch liegt eine vakuoläre Verfettung vor; Glykogen ist nicht vorhanden. Nicht selten weist der Tierkörper schwache ikterische Verfärbung auf.

Fortgeschrittene Fälle geben sich außer der allgemeinen Abmagerung vor allem durch vergrößerte Nebennieren zu erkennen. Dies beruht auf einer Hyperthrophie, vergesellschaftet mit einer fettigen Infiltration und einer teilweisen Degeneration der Rindenschicht bei unverändertem Mark (23).

c) Therapie:

Erste therapeutische Maßnahmen haben sich auf die sofortige Überprüfung der Futterzusammenstellung zu konzentrieren. Das Futter soll leistungsadäquat sein und bei einem genügend hohen Kohlenhydrat- bzw. Rohfaseranteil einen bedarfsgerechten Eiweiß- und Fettgehalt aufweisen. Zur Unterstützung empfehlen sich Gaben von Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen (23). Angelpunkt der Behandlung in akuten Fällen ist die rasche Anhebung des Blutzuckerspiegels (31), was am besten

durch intravenöse Verabreichung von glucoplastischen Substanzen erreicht werden kann. Die Applikation von ACTH - oder Glucocortikoidgaben zur Steigerung der Gluconeogenese ergänzen diese Maßnahme.

4) Faktoren bei der Entstehung der Ketose

Bis heute ist man sich über die Beurteilung des biochemischen Weges der Ketonkörperbildung und seines Zusammenhanges mit dem Energiestoffwechsel der Wiederkäuer noch nicht ganz einig (18). STANG - WIRTH (30) halten sogar die Beteiligung eines Bakteriums an der Bildung von Ketonkörpern, welches aus Kohlenhydraten Aceton bildet, für nicht ausgeschlossen. KRONFELD (18) glaubt, daß keine der bis heute über Entstehung und Verlauf der Rinderketose formulierten Theorien zutrifft, wenn auch ein gewisser Glucosemangel prädisponierend wirkt. Neuere Untersuchungen in den USA führen den typischen Geruch in der Atemluft ketosekranker Kühe eher auf Methylsulfid als auf Aceton zurück. Einigkeit besteht aber insoweit, daß an der Entstehung der Ketose stets mehrere Faktoren beteiligt sind. Es handelt sich dabei um endogene, im Tier selbst liegende Faktoren (hormonal - enzymatische Stoffwechselregulation), sowie exogene, vornehmlich Fütterung und Verdauung betreffende Ursachen.

In zunehmendem Maß beginnt sich allerdings die Ansicht durchzusetzen, daß bei der Mehrzahl der Acetonämien doch

Ernährungsmängel als auslösendes Moment die Hauptrolle spielen (28). Gestützt wird diese Meinung durch praktische Beobachtungen und neue Erkenntnisse über die Beziehungen zwischen Verdauung und Stoffwechsel der Wiederkäuer (6). Drei Gruppen von Ursachen können unterschieden werden:

- 1) Energetische Unterversorgung bei hoher Leistung
- 2) Ungünstige Zusammensetzung der Ration
- 3) Verabreichung von ketogenen Futtermitteln

Zu 1) Energetische Unterversorgung:

Die Unterschreitung des leistungsgebundenen Nährstoffbedarfs stellt immer noch einen sehr häufigen Fütterungsfehler dar. Der Organismus ist zwar vorübergehend in der Lage durch hormonal gesteuerte Ausgleichsmechanismen, insbesondere durch Umwandlung der Nährstoffreserven in Blutzucker, Mangelzustände zu überbrücken (22). Umfang und Dauer dieses endogenen "Regulationsvermögens" sind aber begrenzt. Sobald der Energiebedarf nicht mehr befriedigt werden kann, sinkt der Blutzuckerspiegel. Das Tier ist dann gezwungen zur Deckung des Defizits in größerem Umfang Körperfett abzubauen. Eine vollständige Verwertung der Fette erfolgt aber nur dann, wenn gleichzeitig genügend Blutzucker bzw. die daraus entstehende Oxallessigsäure zur Verfügung stehen. Ist dies nicht der Fall, kommt es zur Anhäufung von K e t o n k ö r p e r n .

Die Ursache liegt häufig in einem für die Leistung zu geringen Nährstoffangebot. Man hat früher diese Art der Ketose daher auch als "Arme-Leute-Krankheit" oder

"Kleinbauernkrankheit" bezeichnet (31). Sie wird jetzt nur noch in Ausnahmefällen beobachtet.

Im Gegensatz zu früher gelten heutzutage vor allem sehr gut genährte Tiere als ketoseanfällig (21). Dies steht aber keineswegs in Widerspruch zum erwähnten Nährstoffdefizit. Eine Energieimbilanz kann sich auch bei leistungsgerechter Fütterung entwickeln, wenn die Nahrung in den Vormägen durch Inaktivität der Pansenflora nur mangelhaft aufgeschlossen wird. Anlaß für derartige Aktivitätsminderungen können sein, eine zu schnelle Umstellung auf Leistungsfütterung nach dem Kalben, die Aufnahme keimhemmender Substanzen (Desinfizientien, Sulfonamide, Antibiotika in hinreichend hoher Dosis) oder ein Mangel an für das Gedeihen der Vormagenflora unbedingt notwendiger Mineralstoffe. Ein Beispiel hierfür ist der Kobaltmangel. Auch Kupfer- und Manganmangel können in Einzelfällen ketoseauslösend sein (20). Die direkte Beteiligung eines Mineralstoff- oder Vitaminmangels am Zustandekommen einer Ketose scheint aber nicht gegeben (28).

Beobachtungen aus der Praxis zeigen, daß die Gefahr einer energetisch unzureichenden Fütterung der Rinder in vielen Betrieben oft nur zeitweilig besteht, z.B. während der Hochlaktation. In der übrigen Zeit, vor allem während der Trockenperiode, wird häufig zu energiereich gefüttert, der Bedarf also überschritten. Nicht selten erfolgt daher bis zum Kalben ein ungewöhnlich starker Fettansatz. Derartig ernährte Tiere erscheinen geradezu für die Ketose prädisponiert (6).

Amerikanische Untersuchungen gaben zu erkennen, daß zwischen einer zu intensiven Verfütterung von Kraftfutter im ersten Drittel der Trockenperiode und der Anfälligkeit der Tiere gegenüber Ketose offenbar ein ursächlicher Zusammenhang besteht (7).

Andererseits vermögen auch außergewöhnliche körperliche Belastungen, wie Transporte oder andere Streßsituationen, den Energiebedarf derart zu steigern, daß davon betroffene Tiere ebenfalls an Ketose erkranken können (6, 22).

Zu 2) Ungünstige Zusammensetzung der Ration:

Nach Untersuchungen der neueren Pansenforschung (10) werden annähernd 70 % der Nahrungsenergie bereits in den Vormägen freigesetzt und in den Blutstrom überführt. Kohlenhydrate (Zellulose, Stärke, Zucker u.a.) erfahren im Pansen eine Umwandlung in die drei Fettsäuren Essig-, Propion- und Buttersäure, wobei der Propionsäure als Vorläufer des Blutzuckers dabei offensichtlich besondere Bedeutung zukommt. Auch Eiweiße und Fette können dort teilweise oder vollständig metabolisiert werden.

Der Anteil leicht (Stärke und Zucker) und schwer verdaulicher Kohlenhydrate (Zellulose, Rohfaser) in der Futterration beeinflusst u.a. die mikrobiellen Verdauungsprozesse im Pansen maßgeblich, und damit auch die Gesamtmenge der Abbaustoffe, sowie deren prozentualen Anteil in den Vormägen.

Werden zum Beispiel relativ große Mengen zucker- oder stärke-reicher Futtermittel mit geringem Zelluloseanteil verfüttert, so tritt eine Verschiebung der Säurebildung zugunsten einer vermehrten Buttersäurebildung ein. Die Buttersäure fungiert als Baustein bei der Synthese des MilCHFetts und dient als Energiespender. Entsteht bei den Verdauungsvorgängen mehr Buttersäure als vom Organismus verwertet werden kann, bilden sich daraus, wenn nicht genügend Oxalessigsäure für ihre Verbrennung zur Verfügung steht, Ketonkörper (6).

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Aufnahme von jungem Weidegras, das bei relativ hohen Anteilen an Eiweiß und leicht verdaulichen Kohlenhydraten nur geringe Rohfasermengen enthält. Seine Verfütterung führt im Pansen zu einer vermehrten Bildung von Buttersäure und Ammoniak. Durch die Belastung der Leber mit größeren Mengen Ammoniak erfolgt möglicherweise eine Reduzierung der Blutzuckersynthese. Zur Verhütung der Ketose sollte der Rohfaseranteil der Gesamtration etwa 20 % der Trockensubstanz betragen (6). Ein Überangebot an leicht verdaulichen Stoffen kann durch Zulagen von Stroh oder Heu zur Futterration leicht ausgeglichen werden. Das gilt auch für die Intensivmast von Jungbullen, bei der die Zufütterung von Heu als Diätetikum über die ganze Mastperiode empfohlen wird (15).

Zu 3) Verabreichung ketogener Futtermittel:

Bestimmte Futtermittel enthalten Stoffe, welche die Bildung von Acetessigsäure (Ketogenese) (14) im Organismus fördern. Sie werden auch als sogenannte ketogene Substanzen bezeichnet. Es handelt sich bei ihnen um Stoffe, die entweder den Kohlenhydrathaushalt stören, zu Blutzucker- bzw. Oxalessigsäuremangel führen oder um Bestandteile, aus denen im Stoffwechsel unmittelbar Ketonkörper entstehen. Auch verschimmelte, verfaulte oder in anderer Weise verdorbene Futtermittel können die Vormagenverdauung ungünstig beeinflussen und ketogene Effekte besitzen.

Schlecht vergorene Silagen mit einem hohen Anteil an Buttersäure sind besonders gefährlich (6, 21), wie in umfangreichen Untersuchungen in den USA bewiesen werden konnte (1). In Grassilage wurden dabei häufiger hohe Buttersäurekonzentrationen angetroffen, als in Maissilage. Klinische Beobachtungen untermauern die ketosefördernde Wirkung buttersäurehaltiger Silage (1). DIRKSEN und KAUFMANN (6) sind jedoch der Ansicht, daß in unsachgemäß vergorenen Silagen nicht unbedingt die Buttersäure das die Ketose induzierende Agens zu sein braucht. Häufig ist nämlich die Ursache in den zu hohen Nährstoffverlusten bei der Gärung und einer fälschlich zu hohen Bewertung des Nährstoffgehalts zu suchen. Mangelhafte Gärung kann aber auch eine zu geringe Bildung von Milchsäure verursachen, die im Pansen in Propionsäure, dem Vorläufer des Blutzuckers, übergeführt wird.

Eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der Ketose besitzt auch der Gehalt des Futters an gesättigten, relativ kurzkettigen Fettsäuren, wenn aus ihnen im Stoffwechsel Ketonkörper gebildet werden können. Im Prinzip handelt es sich dabei um die gleichen Substanzen, wie sie beim unvollständigen Abbau des Körperfettes im Organismus anfallen. Die Aminosäure Leucin z.B. wird im Stoffwechsel nicht zu aktivierter Essigsäure sondern direkt zu Acetessigsäure abgebaut (14). Besonders bei der Verfütterung von Kokos-, Palmkern- und Babassufetten, die in reichem Maß relativ kurzkettige, gesättigte Fettsäuren enthalten, ist die ketogene Wirkung zu beachten (6).

An der Entstehung der fütterungsbedingten Ketose sind häufig mehrere der genannten Faktoren gleichzeitig beteiligt, was bei ihrem Auftreten immer berücksichtigt werden sollte (6).

C) Ketonkörpergehalt beim Rind

1) Allgemeines

Bei den Wiederkäuern tritt neben Aceton, Acetessigsäure und β -Hydroxybuttersäure noch Isopropanol als Ketonkörper auf. Es findet sich in den Vormägen, wo es wahrscheinlich aus Aceton gebildet wird (23). Isopropanol ist wie die β -Hydroxybuttersäure physiologisch. Als Ketonkörper im engeren Sinn werden im allgemeinen Aceton und Acetessigsäure verstanden. Mit ihnen können bei der Ketonurie aber auch β -Hydroxybuttersäure und Isopropanol ausgeschieden werden (11). ROSENBERGER gibt die mittlere prozentuale Verteilung der Ketonkörper (umgerechnet auf Aceton) in den Körperflüssigkeiten sowie in der Milch wie folgt an:

Tabelle 1: Mittlere prozentuale Verteilung der Ketonkörper in den Körperflüssigkeiten des Rindes.

Probe - material	Zustand	Aceto - acetat	Beta-Hydroxy buttersäure	Aceton	Jso - propanol
BLUT	normal	—	100%	—	—
	subklinische Ketose	15%	53%	30%	2%
	klinisch manifeste Ketose	10%	40-45%	40%	5-10%
HARN	normal	45%	55%	—	—
	subklinisch	45%	30%	15%	10%
	klinisch	25-35%	45-55%	10-15%	5-10%
MILCH	normal	—	—	—	—
	subklinisch	10%	65%	20%	1-3%
	klinisch	10%	30-40%	40-50%	5-10%
PANSENSAFT	normal	—	100%	—	—
	subklinisch	5%	45%	10%	40%
	klinisch	5-10%	15-25%	30%	45%

Das Vorhandensein von Ketonkörpern in den Körperflüssigkeiten kann deshalb, solange sich ihre Konzentrationen im physiologischen Rahmen bewegen, nicht als pathologisch angesehen werden. Dies gilt insbesondere für Hochleistungskühe, die während Streßzeiten, wie Geburt, Hochlaktation oder jahreszeitlichem Futterwechsel höhere Ketonkörperwerte im Blut und Harn aufweisen (29). Solange keine weiteren Krankheitserscheinungen nachweisbar sind, bezeichnet man den Zustand maximaler Belastung der Gluconeogenese und des Fettabbaus als "physiologische Acetonurie" (23). Ein positiver Ketonkörpertest im Urin oder in der Milch sollte in diesem Falle aber stets als Warnsignal beachtet werden (25). Erst bei subklinischer und klinisch manifester Ketose können dann, wie aus der Zusammenstellung ROSENBERGER'S ersichtlich wird, in der Regel auch die übrigen Ketonkörper in den Körperflüssigkeiten nachgewiesen werden. In Fällen klinischer Ketose treten daher im Blut, Harn, Pansensaft und Milch gegenüber subklinischer Ketose Aceton und auch Isopropanol vermehrt auf. Welche Glucose und Ketonkörpergehalte in den Körperflüssigkeiten sowie der Milch des Rindes ROSENBERGER für normal, bzw. als beweiskräftig für das Vorliegen einer Ketose ansieht, ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Tabelle 2: Gehalte an Ketonkörpern und Glucose in den Körperflüssigkeiten des Rindes in mg %.

Probema- terial	Blut mg%	Harn mg %	Blut mg %	Milch mg%	Pansen saft mg%
Gehalt an	Glucose	Ketonkörper (umgerechnet auf Aceton)			
normal	40 — 60	3 — 15	2 — 5	0 — 3	10
subklinisch	30 — 50	15 — 70	5 — 10	3 — 10	10 — 15
klinisch manifeste Ketose	35	80 — 3500	10 — 120	10 — 120	10 — 15

Die Tabelle läßt erkennen, daß es bei subklinischer und klinisch manifester Ketose zu einer Abnahme des Blutzucker-
gehalts bei gleichzeitigem Anstieg der Ketonkörper kommt. Eine Zunahme des Ketonkörpergehalts ist vor allem im Harn zu beobachten, aber auch in etwa gleichsinnig in Blut und Milch, am geringsten ist der Anstieg der Ketonkörper im Pansensaft. Im Harn liegt er auch bei subklinischen Fällen stets über 15 mg %, erreicht im Pansensaft bisweilen 15 mg %, in Blut und Milch dagegen nur 10 mg %. Bei klinisch manifester

Ketose werden im Pansensaft Acetonkörperkonzentrationen unter 15 mg % angetroffen. Werte bis 50 mg % liegen aber auch noch im Bereich des Möglichen.

Tests zur Feststellung von subklinischer und klinischer Ketose im Harn, sollten deshalb so ausgelegt sein, daß damit Konzentrationen an Ketonkörpern über 15 mg % erfaßt werden, nicht jedoch darunter liegende Werte, wie sie im Harn gesunder Rinder enthalten sind.

2) Möglichkeiten zur Feststellung von Ketose an Schlacht- tieren und Schlachtkörpern

Auffallendstes Symptom bei der Ketose ist der Aceton-
geruch in der Ausatemungsluft oder am Schlachttierkörper.
Seine Feststellung stellt jedoch ein rein subjektives
Kriterium dar; zudem dürfte nicht jeder Fleischbeschau-
tierarzt in der Lage sein, Acetongeruch wahrzunehmen oder
ihn als solchen eindeutig zu erkennen und anzusprechen.

Darauf deuten jedenfalls die Ergebnisse von BETHKE (2)
mit verschiedenen Versuchspersonen hin. Sie charakterisierten
den Acetongeruch als "stark aromatisch" oder häufig auch als
"säuerlich", in einigen Fällen wurde er sogar überhaupt nicht
als Geruchsabweichung empfunden. Deshalb fehlt es nicht an
Versuchen eines objektiven Ketonkörpernachweises, wenn auch
nach FREDHOLM (9) Acetonkonzentrationen von 0,5 - 1,0 mg % im

Fleisch noch einen für viele einwandfrei feststellbaren Geruch verursachen sollen. BETHKE stieß bei diesen Bemühungen auf den Acetontest im Harn mittels Acetonreagenztabletten. Ausgehend von der Überlegung, daß der Nachweis von Ketonkörpern im Harn als Beweis für Stoffwechselstörungen angesehen werden muß, verwendete BETHKE für seine Versuche die Acetonreagenztabletten der Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte, Hannover. Er untersuchte damit 531 notgeschlachtete Rinder auf Ketonkörper. Eine Geruchsprobe am frischen Fleisch, sowie eine Koch- und Bratprobe wurden zusätzlich zum Harntest durchgeführt. Bei 24 der Tierkörper, das sind 4,5 %, konnte mit dem Ketonkörpernachweis im Harn "Aceton" nachgewiesen werden. Die Geruchsprobe am frischen Fleisch ergab in 20 Fällen, das sind ca. 4 %, ein positives Ergebnis, die Koch- und Bratprobe dagegen nur in 7 Fällen, das sind 1,6 %, der untersuchten Schlachtkörper. Die Koch- und Bratprobe erbrachte zwar bei 15 und die Geruchsprobe am frischen Fleisch bei 2 Schlachtkörpern eine etwas süßliche, entfernt an faules Obst erinnernde Geruchsabweichung, der Acetonkörpernachweis im Harn jedoch lieferte keinerlei Hinweis auf "Aceton". Die leichtere Feststellbarkeit des Acetons bei der Geruchsprobe am frischen Fleisch dürfte gegenüber der Koch- und Bratprobe auf die starke Flüchtigkeit des Acetons zurückzuführen sein.

Von den insgesamt 24 der Aceton-Test-positiven Tierkörper wurden 5 als untauglich und 17 als minderwertig gemäßregelt. 2 der Schlachtkörper, die weder bei der Geruchsprobe am

frischen Fleisch noch bei der Koch- und Bratprobe eine Geruchsabweichung erkennen ließen, blieben unbeanstandet. Diese Feststellung wurde u.a. damit erklärt, daß beim Rind gegen Ende der Schwangerschaft gelegentlich eine - allerdings nur geringe - Acetonkörperausscheidung im Harn ohne klinische Symptome stattfindet. Tierkörper, bei denen die Acetonkörperkonzentration im Harn 1 : 3000 und mehr betrug, mußten jedoch stets gemäßregelt werden.

12 der 24 im Harn ketonkörperpositiven Schlachtkörper wiesen Veränderungen in der Leber auf, darunter 5 Tiere im Endstadium der Trächtigkeit. Auf den Zusammenhang zwischen Acetonämie und Leberveränderungen speziell bei Trächtigkeit, wird auch von anderen Autoren aufmerksam gemacht (24).

Auf Grund seiner Untersuchungen sieht BETHKE (2) in der Acetonämie des Rindes einen häufigeren und zum Teil auch schwerwiegenderen substantiellen Mangel des Fleisches als allgemein angenommen wird. Er fordert, um eine bereits bei der Schlachtung existente, acetonämische Stoffwechselstörung erkennen zu können, die Untersuchung des Harns auf Ketonkörper mit den Acetonreagenztabletten. Sein Ergebnis sollte für die Beurteilung des Fleisches berücksichtigt werden.

Eine weitere Möglichkeit acetonämieverdächtige Tiere schon vor der Schlachtung zu erkennen, bietet der Ketonkörpernachweis in der Milch. Allerdings können damit nur laktierende Kühe untersucht werden. Er befriedigt jedoch auch aus anderen

Gründen nicht, wie JAKOBSEN (13) in seinen Untersuchungen feststellen mußte. Er verwendete zum Nachweis von Ketonkörpern in der Milch den milchspezifischen Ketotest der Firma "The Denver Chemical Mfg. Co", London. JAKOBSEN verglich dabei das Ergebnis der Reaktion des Ketotests in der Milch 30 acetonämieverdächtiger Kühe mit dem Gesamtaceton-gehalt der Tiere in Blutserum (in mg %) und mit Acetest (Produkt der Ames Co., Inc.) auch im Harn.

Der Ketotest in der Milch fiel bei allen Tieren mit einem Blutacetongehalt unter 5 mg % negativ aus. Er ergab erst bei Tieren mit einem Acetongehalt über 10 mg % im Blutserum stets ein positives Ergebnis. Im Bereich zwischen 5 und 10 mg % reagierten 4 von 6 Tieren positiv auf den Ketotest in der Milch.

Bedeutend empfindlicher erwies sich der Acetest mit Harn. Er erbrachte noch bei Blutacetonwerten von 0,8 mg % ein positives Ergebnis.

GIESECKE (10) gibt die Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Acetongehalt in Blutserum von Rindern mit ca. 10 mg % an. JAKOBSEN erhält bei 11 mg % einen sicher positiven Milchketotest. Bei diesem Wert treten nach Auffassung von SCHULZ und MEYERS (27) bereits Acetonämiesymptome auf. In solchen Fällen erweist sich eine klinische Behandlung als unbedingt angezeigt.

Für die Entscheidung, in welchen Fällen eine Kuh ohne Bedenken geschlachtet werden kann, reicht der Ketotest nicht

aus. Er erwies sich dafür als nicht hinreichend empfindlich genug, da der Ketonkörpergehalt im Fleisch im allgemeinen unter dem des Blutes liegt (9). Für solche Fälle empfiehlt JAKOBSEN den empfindlicheren Harntest.

Der Ketonkörpernachweis ist auch im Fleisch möglich. FREDHOLM (9) suchte dafür nach einer schnellen, zuverlässigen Methode, da er die bisher zur qualitativen und halbqualitativen Bestimmung von Aceton und gleichartigen Stoffen angewendeten Methoden, für nicht spezifisch genug, oder aus anderen Gründen für fehlerhaft hält, zumal seiner Meinung nach auch eine ausschließlich organoleptische Beurteilung leicht zu einer fehlerhaften Bewertung des Fleisches führen kann. Er untersuchte zu diesem Zweck den Acetongehalt im Fleisch und wenn möglich auch im Blut acetonämieerkrankter Tiere. Zum Vergleich sollte auch der Acetongehalt im Fleisch "scheinbar" gesunder Tiere bestimmt werden. Muskelfleisch von Rindern enthält nämlich normalerweise geringe Mengen β -Hydroxybuttersäure. Hinsichtlich des Vorkommens anderer Acetonkörper und ketonartiger Körper im Fleisch, insbesondere von Acetylessigsäure und Aceton widersprechen sich jedoch die Angaben in der Literatur (9).

FREDHOLM (9) modifizierte die sogenannte Salicylaldehydmethode. Er entwickelte dabei zwei, seinen Anforderungen genügende Methoden. Eine davon, erlaubt eine exakte Bestimmung von Ketonkörpern, die andere stellt eine Schnellmethode für die Praxis dar. Sie ergibt aber für eine sichere Beurteilung

immer noch hinreichend genaue Werte.

Die Salicylaldehydreaktion ist jedoch nicht acetonekörnerspezifisch; gewisse Verbindungen, die eine reaktionsfähige Methylengruppe enthalten, ergeben diese Reaktion ebenfalls. In der Fredholmschen Modifikation reagiert Aceton mit Salicylaldehyd weitaus empfindlicher als mit den übrigen reaktionsfähigen Verbindungen. Sie erfaßt zudem nur wasserdampf-flüchtige Acetonkörner. Bei der Untersuchung von Fleisch oder Blut gelangt nur freies oder als Acetylessigsäure vorliegendes Aceton zum Nachweis.

FREDHOLM'S Untersuchungen zeigten, daß Fleisch von Kühen, Bullen und Ochsen aus Normalschlachtungen in der Regel geringe Mengen an Acetonkörpern enthält. Ihre Gehalte betragen einige Hundertstel mg %. Gelegentlich werden auch Konzentrationen bis zu 0,11 mg % gemessen. Ein Acetongeruch war dann jedoch noch nicht feststellbar. Der Acetongehalt erreichte im Fleisch des *M. gracilis* gesunder Kühe der Schwedischen Landrasse zwischen 0,044 mg % und 0,062 mg %. FREDHOLM (9) sieht diese Konzentrationen als typisch für Fleisch gesunder Rinder an. Aufgrund von mehreren hundert Untersuchungen glaubt er, daß Fleisch mit einem Gehalt an Aceton von weniger als 0,1 mg % kaum einen definierbaren Acetongeruch aufweist. Die einwandfreie Wahrnehmung eines Acetongeruchs im Fleisch setzt bei Konzentrationen bis etwa 0,3 mg % große Übung voraus. Die Verteilung des Acetongehalts in der Muskulatur unterliegt

kaum Schwankungen. Sie differiert in verschiedenen Skelettmuskeln eines Tieres nur unerheblich.

Die Behauptung Acetongeruch verschwinde infolge der Flüchtigkeit dieses Stoffes, trifft, wie die Untersuchungen FREDHOLM'S zeigen, anscheinend nicht zu. Er konnte, wie ein Blick auf die folgende Tabelle erkennen läßt, vor und nach dem Belüften acetonhaltiger Rinderviertel oder einzelner Proben nur eine geringfügige Abnahme ihres Acetongeruchs feststellen. Es existiert gegenwärtig noch keine einfache Möglichkeit zur Beseitigung von Acetongeruch im Fleisch.

Tabelle 3: Acetongehalt im Rindfleisch (in mg %) vor und nach Belüften oder Kochen (nach FREDHOLM)(9)

Proben Bezeichnung	Behandlung	Acetongehalt in mg %	
		vor Behandlung	nach Behandlung
3825 / 2035 Ganzes Viertel	Belüften des ganzen Viertel 2 Tage lang 5 Tage lang 9 Tage lang	8,30	8,08 7,52 7,04
246 Ganzes Viertel	Belüften des ganzen Viertel 2 Tage 5 Tage 9 Tage	3,20	3,14 3,05 2,95
2360 1 kg Proben	Belüften des ganzen Viertel 2 Tage 5 Tage 9 Tage	8,30	7,40 6,90 6,12
3915 0,5 kg Proben	Kochen bei 100°C 20 Minuten lang	7,70	5,30

D) Nachweismethoden für Ketonkörper

Die meisten Nachweisverfahren für Ketonkörper in Körperflüssigkeiten und Milch beruhen auf der Verwendung von Nitroprussid als Testreagenz. Die Nitroprussidmethode stellt zugleich auch den ältesten Ketonkörpernachweis überhaupt dar. Mit ihr wies LEGAL schon 1883 Ketonkörper im Harn nach. LANGE modifizierte sie zur auch heute noch viel verwendeten LEGAL'SCHEN RINGPROBE. Daneben wurde noch eine Reihe weiterer Methoden entwickelt. BOUGAULT und GROS (9) schlugen als Reagenz für den Ketonkörpernachweis im Harn auch NESSLER'S REAGENZ vor.

Die gebräuchlichsten Methoden zum Ketonkörpernachweis auch in Harn und Milch basieren jedoch auf der Natriumnitroprussidreaktion. Es ist eine Komplexverbindung folgender Strukturformel:



Di-Natrium-pentacyanonitrosylferrat II

Die Reaktion des Natriumnitroprussid mit Ketonkörpern beruht auf einer Anlagerungsreaktion mit Farbänderung (3). Es können damit die Ketonkörper Aceton und Acetessigsäure erfaßt werden.

1) Nachweisverfahren in Harn und Milch

a) Bei der LEGAL'SCHEN PROBE werden vier Teile Reagenz-
lösung - sie besteht zu gleichen Teilen aus Eisessig
und 10%iger Natriumnitroprussidlösung - (in gut verschlossener
brauner Flasche aufbewahren) im Reagenzglas mit einem Teil
Harn bzw. Milch vermischt und dann vorsichtig mit 10%igem
Ammoniak überschichtet; bei Anwesenheit von Ketonkörpern
verfärbt sich die Grenzschicht zwischen der mit Harn bzw.
Milch vermischten Reagenzlösung und dem Ammoniak deutlich
violett.

b) Als Reagenz für die ROTHERA-PROBE (nach ROSS) findet
zum Nachweis im Harn ein Gemisch aus 1 g Natrium-
nitroprussid und 99 g Ammoniumsulfat Verwendung, in Milch
eine Mischung aus 2 g Natriumnitroprussid und 98 g Ammonium-
sulfat. Das gut vermahlene und vermengte Gemisch ist in einer
braunen Flasche aufzubewahren.

Zur Durchführung der Probe werden in 5 ml Harn bzw. Milch
die gleiche Menge Reagenz gelöst. Nach Zugabe von 1 ml kon-
zentriertem (25%igem) Ammoniak tritt bei Anwesenheit von
Ketonkörpern eine dunkelbraune Verfärbung der Lösung auf.

Früher wurde irrtümlicherweise angenommen, daß bei Ver-
wendung von Natriumnitroprussid als Testreagenz nur Aceton
erfaßt wird; zum Nachweis von Acetessigsäure schloß man
deshalb noch die GERHARDT'SCHE PROBE mit Ferrichlorid an.
In der Zwischenzeit stellte sich heraus, daß das Nitroprussid-

reagens mit Acetessigsäure sogar wesentlich empfindlicher reagiert als mit Aceton. Mit ihm werden bei Ketonurie primär die Acetessigsäure, aber auch das Aceton erfaßt. Für die Diagnostik der Ketose hält man das für ausreichend (11).

Auch VARLEY (32) verweist darauf, daß keine der gebräuchlichen Routinetests alle drei Ketonkörper erfaßt. Die β -Hydroxybuttersäure muß, falls erforderlich, separat nachgewiesen werden. Sie wird zu diesem Zweck unter Verwendung von Wasserstoffsuperoxyd in Acetessigsäure oxydiert. Zur Durchführung der Probe gibt man zu einer im Verhältnis 1 : 1 aus destilliertem Wasser und Urin hergestellten Lösung einige Tropfen Essigsäure und schüttelt dann, um Aceton und Acetessigsäure zu entfernen, das Ganze mehrere Minuten lang. Nach Zugabe von etwa 1 ml Wasserstoffsuperoxyd wird die Lösung leicht erwärmt und anschließend gekühlt. Die Anwesenheit von β -Hydroxybuttersäure gibt sich nach Zusatz von ROTHERA-REAGENZ durch dunkelbunpurne Färbung zu erkennen (32).

Allerdings kommt die β -Hydroxybuttersäure auch im Harn gesunder Rinder in Konzentrationen über 15 mg % vor, wie auch ein Blick auf Tabelle 2 zeigt. Dieser Umstand schränkt den Wert des ROTHERA-REAGENZ für die Ketosediagnostik erheblich ein.

DUMM und SHIPLEY (1946) modifizierten das ROTHERA-REAGENZ etwas. Im Unterschied zur ROTHERA-PROBE verzichteten sie auf das Vermahlen der Testreagenzien und verwenden das Gemisch ungemahlen. Seine Haltbarkeit bei trockener Lagerung wird mit bis zu einem Jahr angegeben.

Eine weitere Nachweismöglichkeit für Acetonkörper im Harn eröffnet

c) die Trockenreagenzprobe. Sie bietet den Vorteil, daß das Reagenz in der Praxis selbst hergestellt werden kann. Das Trockenreagenz setzt sich wie folgt zusammen:

Rp.	Natri nitroprussici	1,0
	Ammonii sulfurici	20,0
	Natrii carbonici anhydrici	20,0
	M.f. pulvis, D. ad vitrum clausum, S. "Acetonreagenz-Pulver".	

Gibt man einen Tropfen Harn hinzu, so färbt sich das Pulver bei Anwesenheit von Ketonkörpern purpurrot.

Als weitere Acetonnachweise gibt KRAFT (17) an,

d) die Probe nach LANGE, LIEBCHEN und BRUGSCH. Sie stellt ebenfalls eine Modifikation der Nitroprussidprobe dar.

Die Durchführung dieser Proben erfordert im allgemeinen einen gewissen Aufwand an Zeit, Material und Ausstattung, der sie für einen Einsatz in der Schlachttier- und Fleischbeschau nur wenig geeignet erscheinen läßt. Mehr Möglichkeiten als bisher eröffnen sogenannte Schnelltests, wie sie in der Human- und Veterinärmedizin als Diagnostikum zum Teil schon verbreitet Eingang gefunden haben. Sie sind in Form von Tabletten oder Streifen erhältlich und haben in den letzten Jahren wesentlich zur Vereinfachung des Ketonkörper-

nachweises im Harn beigetragen. Sie basieren ebenfalls auf der Nitroprussidreaktion und besitzen bei guter Haltbarkeit den Vorteil, stets gebrauchsfertig zu sein. Besonders wertvoll macht sie ihre konstante Zusammensetzung und die Möglichkeit, die Ergebnisse durch Vergleich mit Farbskalen zu objektivieren.

e) Schnelltests zum Nachweis von Ketonkörpern im Harn werden inzwischen von mehreren Herstellern vertrieben, beispielsweise als Acetest-Tabletten, Acetonreagenztabletten, Ketostix-Teststäbchen oder Ketotest.

aa) Acetest Testtabletten (Markenzeichen der Miles Lab., Inc. Miles GmbH, Sparte Ames, Frankfurt/M.)

Sie stellen eine mengengenormte Modifikation der Nitroprussidnatrium-Methode dar, wobei Acetessigsäure und Aceton in Anwesenheit von Glykokoll mit Natriumnitroprussid einen Farbkomplex bilden. Die Testtabletten bestehen aus Nitroprussidnatrium, Aminoessigsäure, Dinatriumhydrogenphosphat und Lactose. Natriumphosphat fungiert als pH-Puffer, der Lactosezusatz erhöht die Farbqualität.

Bei positiver Reaktion nimmt die Testtablette, d.h. bei Anwesenheit von Acetessigsäure und Aceton, innerhalb von 30 Sekunden eine lavendel bis starkviolette Farbe an, wie aus der den Tabletten beigegepackten Skala ersichtlich ist:

1:5000
schwach

1:3000
mittel

1:1000
stark

Als untere Nachweisgrenze im Harn werden für Acetessigsäure 10 mg % und für Aceton 25 mg % angegeben.

bb) Ketostix-Teststäbchen (Markenzeichen der Miles Lab., Inc. Miles GmbH, Sparte Ames, Frankfurt/M.)

Sie beruhen ebenfalls auf dem Prinzip des Ketonkörpernachweises mit Hilfe der Natriumnitroprussidreaktion und entsprechen in der Zusammensetzung den Acetest-Tabletten. Der Vergleich der Farbe der Tabletten oder der Stäbchen mit der beige-packten Farbskala erlaubt auch hier ein problemloses Ablesen der Reaktionsstärke. Nach HÜTTIG (11) entsprechen die Farbstufen der Skala ungefähr folgenden Ketonkörperkonzentrationen in mg / 100 ml Harn (mg %).

Tabelle 4: Ketonkörperkonzentrationen im Harn in mg % nach HÜTTIG (11).

	Farbreaktion	Acetessigsäure	Aceton
ACETEST	schwach = lavendel mittel = violett stark = stark violett	10 — 20 25 — 40 über 50	25 — 50 200 — 250 400 — 1000
KETOSTIX	schwach = lavendel mittel = violett stark = stark violett	10 — 20 30 — 50 80 — 120	80 — 140 320 — 820 1600 — 2400

nach Hüttig (11)

Acetesttabletten ergeben schon ab etwa 4 mg Acetessigsäure, Ketostix-Teststäbchen ab etwa 5 mg Acetessigsäure in 100 ml Harn eine leichte Violettfärbung, die etwas heller ist als die Farbstufe "schwach" auf der Skala anzeigt. Derartige Spuren sind zumeist jedoch ohne jegliche klinische Bedeutung (11).

Tabelle 4 zeigt, daß der Ketostixstreifen etwas weniger empfindlich reagiert als der Acetest und beide auf Acetessigsäure empfindlicher ansprechen als auf Aceton. Sie gestatten einen spezifischen Nachweis von Acetessigsäure und Aceton.

Kreatinin, Stoffwechselprodukte von Medikamenten und Makrohämaturien stören die Reaktion nicht. Phenolphthalein, Bromthalein und Phenolrot ergeben mit dem Alkali des Nitroprussidreagenz zwar ebenfalls einen roten Farbton, der bei Ketostix ein positives Ergebnis vorzutäuschen vermag, kaum jedoch bei Acetest. Werden solche Substanzen appliziert, z.B. mit Abführmitteln oder bei Leber- bzw. Nierenfunktionsproben, sollte der Vergleich des Ketostixstäbchens mit der Skala besonders sorgfältig vorgenommen werden. Im allgemeinen läßt sich die Violettfärbung der Ketonkörperreaktion von der Rotfärbung der Indikatorreaktion einwandfrei unterscheiden. In unklaren Fällen versetzt man zur Sicherung der Reaktion die Probe des zu untersuchenden Harns mit Natronlauge. Rot- oder Violettfärbung deutet dann auf die Gegenwart eines der genannten störenden Stoffe hin.

Ein weiterer in der klinischen Veterinärmedizin eingeführter Ketonkörpernachweis ist der

cc) Aceton-Tablettentest der Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte, Hannover.

Diese Tabletten entsprechen in ihrer Zusammensetzung in etwa dem Acetest. Sie enthalten Natriumnitroprussid, Natriumphosphat und Aminosäuren. Mit der beigefügten Farbskala kann wie beim Acetest auch hier die Stärke der Reaktion durch Vergleich ermittelt werden.

1:5000

schwach

1:3000

mittel

1:1000

stark

Eine schwach rosa Verfärbung der Tabletten zeigt eine Ketonkörperkonzentration im Harn von 1 : 5000 an. Konzentrationen zwischen 1 : 3000 und 1 : 1000 sind aus der Verfärbung der Tablette nach violett zu erkennen, eine Konzentration von 1 : 500 und weniger liegt bei dunkelvioletter Verfärbung der Tablette vor. Auch ROSENBERGER (23) erwähnt, daß der Verfärbungsgrad der Tabletten gewisse Rückschlüsse auf die Konzentration der Ketonkörper, und damit auch auf die Schwere der Erkrankung gestattet. Er empfiehlt zu diesem Zweck die Harn-, Milch- oder Serumprobe noch solange mit Wasser zu verdünnen, bis die Reaktion negativ ausfällt. Als Grundlage für die Beurteilung dient dann die eben noch positiv reagierende Verdünnung. Wiederholte, vergleichende Kontrollen

geben außerdem wertvollen Aufschluß über den Verlauf der Erkrankung bzw. den Erfolg der eingeschlagenen Behandlung.

dd) Für den Ketonkörpernachweis in Milch besonders geeignete Schnelltests sind:

- 1) Denco Powder (Markenzeichen der Denver Chemical Manufacturing Company, Inc. London)
- 2) Ketotest (Markenzeichen der Miles Corp.)

Im ersten Fall liegt das Reagenz als Granulat vor, beim Ketotest hingegen als Pulver. Unter anderem verwendete ihn JAKOBSEN (13) in seinen Untersuchungen.

Auf Nachweismethoden für Ketonkörper im Blut soll bei den durchzuführenden Untersuchungen nicht näher eingegangen werden.

2) Nachweis im Fleisch

Für den Nachweis von Ketonkörpern im Fleisch benützte FREDHOLM (9) die von ihm entwickelten Modifikationsformen der Salicylaldehydmethode, wovon die eine, wie bereits erwähnt (S. 33) sehr genaue Bestimmungen von Ketonkörpern ermöglicht, die andere mehr eine Schnellmethode für die Praxis darstellt, aber immer noch hinreichend genaue Werte für einen gesicherten Acetonkörpernachweis erbringt.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A) Untersuchungsmaterial

In der Zeit vom 1. Dezember 1969 bis 1. Oktober 1971 wurden insgesamt 936 Harnproben von Schlachtrindern unterschiedlichen Alters, Geschlechts und Rasse auf Acetonkörper untersucht. Es handelte sich dabei um Harne von 541 Bullen, 312 Kühen und 83 Rindern (Färsen), die entweder am Schlachthof Ingolstadt oder am Schlachthof Heidelberg geschlachtet worden waren. Die Schlachthöfe Ingolstadt und Heidelberg wurden ausgewählt, weil in Ingolstadt in der Mehrzahl Vieh aus der unmittelbaren Umgebung, in Heidelberg dagegen vorwiegend aus schlachthoffernen Gebieten geschlachtet wird. Der Anteil der Bullen an der Gesamtzahl untersuchter Schlachtrinder (= 100 %) betrug demnach 57,8 %, der weiblicher Tiere 42,2 %. 693 von 936 Schlachtrindern, also 74,1 % der untersuchten Tiere gelangten aus der unmittelbaren Umgebung - sie waren höchstens 30 km weit transportiert worden - der Rest, 243 = 25,9 % erst nach einem längeren Eisenbahn- oder Lastwagentransport zur Schlachtstätte. Die in Heidelberg geschlachteten Tiere stammten überwiegend von den Schlachtierviehmärkten in München und Augsburg oder waren aus Ungarn importiert worden. In Ingolstadt kamen gelegentlich auch Jungbullen aus der DDR zur Schlachtung.

Das Gros der Tiere wurde zumeist innerhalb von 3 - 4 Stunden nach Ankunft an der Schlachtstätte geschlachtet. Mehrmals blieben in Ingolstadt Bullen aus der DDR und in Heidelberg Schlachttiere einiger Transporte aus Bayern bis zur Schlachtung länger, zumindest 1 - 2 Tage, im örtlichen Viehhof aufgestellt.

Möglicherweise besteht auch ein Zusammenhang zwischen Rasse und Häufigkeit des Vorkommens von Ketose. Darüber sind bisher keine Untersuchungen angestellt worden, wenn es auch an einigen Hinweisen (SAMSON, 25) nicht fehlt.

Um den unterschiedlichen Einfluß der Rasse auf die Ketoseanfälligkeit bei Schlachtrindern zu erfassen, wurden Harne von Tieren verschiedener Rassen untersucht. 795 der untersuchten Tiere, das sind 84,9 %, gehörten der Rasse Deutsches Höhenfleckvieh an, 113 = 12,1 % der Schwarzbunten, 26 = 2,8 % der Rotbunten und 2 = 0,2 % der Jersey-Rasse. Der Anteil weiblicher und männlicher Tiere an den verschiedenen untersuchten Rassen ist aus Tabelle 5 ersichtlich.

Tabelle 5: Rassenverteilung der untersuchten männlichen und weiblichen Schlachtrinder.

RASSE	Anzahl der unter- suchten Tiere	in %	männl. Tiere	in %	weibl. Tiere	in %
Höhen- fleckvieh	795	84,9	507	63,8	288	36,2
Schwarz- bunte	113	12,1	27	23,9	86	76,1
Rot- bunte	26	2,8	7	26,9	19	73,1
JERSEY	2	0,2	—	—	2	100
JNS — GESAMT	936	100	541	57,8	395	42,2

Das Alter der Mastbullen und Färsen betrug im allgemeinen 1 1/2 - 2 Jahre.

Bei den geschlachteten Kühen waren alle Altersstufen vertreten, zumeist jedoch Kühe im Alter zwischen 4 und 9 Jahren.

Wiederholt war über saisonal bzw. fütterungsbedingtes Auftreten der Ketose berichtet worden, z.B. nach Verfütterung von zu viel oder unsachgemäß vergorener Silage.

Es wurden deshalb bevorzugt Harnen von Rindern untersucht, die im Winterhalbjahr, der Hauptfütterungszeit für Silage geschlachtet worden waren.

Insgesamt gelangten während dieser Zeit 624 Tiere, das sind 66,7 % aller in die Untersuchung einbezogener Rinder zur Schlachtung, die übrigen, das sind 312 = 33,3 % während der Monate August und September.

B) Methodik

1) Harnentnahme

Sie erfolgt durch manuellen Druck auf die beim Bullen zusammen mit den Geschlechtsorganen, beim weiblichen Rind mit Geschlechtsorganen und Därmen entnommene uneröffnete Harnblase. Für die Untersuchung wurden jeweils etwa 8 - 10 ml Harn in einem Reagenzglas aufgefangen. Diese Menge war nötig, um den Harn sowohl mit den Acetesttabletten, als auch den Acetonreagenztabletten der WdT jeweils in Doppelansätzen sofort nach der Schlachtung, nach einer, zwei und vier Stunden untersuchen zu können. Normalerweise genügen zur Ausführung des Tests wenige Milliliter entleerten Harns. Sollte es einmal nicht möglich sein aus der uneröffneten Blase

hinreichend Harn zu gewinnen, genügt es schon, die Test-tablette nur auf die feuchte Schleimhaut der eröffneten Blase zu legen.

2) Verwendete Schnellreagenzien

Auf ihre Eignung zur Feststellung von Ketonkörpern im Harn wurden getestet und miteinander verglichen:

a) Acetest-Tabletten und

b) Acetonreagenz-Tabletten der Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte.

Beide Tests sollen eine semiquantitative Erfassung der Ketonkörper im Harn erlauben. Zu diesem Zweck wurde frischer, auf beide Acetonkörpernachweise negativ reagierender Harn von 5 Kühen und 5 Bullen jeweils mit unterschiedlichen Mengen Aceton (Standard MERCK) versetzt. Der pH-Wert der untersuchten Harns schwankte zwischen 7,8 und 8,7. Über die erzielten Ergebnisse informiert die folgende Übersicht:

Konzentration bezogen auf Aceton	Farbton				
	20 mg%	30 mg%	35 mg %	39,5 mg%	200 mg%
Acetest	keine Reaktion			schwach violett	stark violett
Aceton Tbl. (WdT)	keine Reaktion			— " —	— " —

Beide Tablettentests reagierten im Rinderharn noch auf Acetonkonzentrationen von 39,5 mg %, das sind 3,95 ppm. Dies entspricht in etwa 15 mg % (1,5 ppm) Acetessigsäure. 3,95 bzw. 1,5 ppm können daher als unterste Nachweisgrenze für Aceton bzw. Acetessigsäure im Rinderharn angesehen werden. Der Hersteller der Acetest-Testtabletten gibt als untere Nachweisgrenze im Harn für Aceton 25 mg % und für Acetessigsäure 10 mg % an.

3) Durchführung der Probe

Die Untersuchung erfolgte entsprechend der Gebrauchsanweisung der Hersteller. Sie hatte sich auch in den Probetests als optimal erwiesen.

Man beträufelt dazu die auf einer weißen Unterlage, am besten weißes Filterpapier, platzierte Testtablette mittels Pipette mit einem Tropfen Harn. Bereits nach 30 Sekunden beim Acetest, bzw. 1 Minute bei der Acetonreagenztablette der WdF, kann die Reaktion durch Vergleich der Tablettenfarbe mit der beige-packten Farbskala verglichen werden. Bei negativem Ausfall bleibt die Tablette unverfärbt oder nimmt (vom Harn) höchstens eine leichte Gelbfärbung an.

Der Test wurde nur dann als beweiskräftig gewertet, wenn sich beide Testtabletten gleichsinnig verfärbten. In keinem Fall reagierte nur einer der beiden Tablettentests positiv. Schwache Reaktionen zeigten jedoch die Acetonreagenztabletten

der WdT deutlicher an als die Acetesttabletten. Ähnliche Beobachtungen machte auch KLEBER (16) bei deren Einsatz in der Großtierpraxis.

4) Eignung des Tests für die Fleischuntersuchung

Im Hinblick auf die Praktikabilität des Acetonkörpernachweises in der Fleischuntersuchung war ferner zu prüfen, ob sich die Flüchtigkeit der Ketonkörper nicht nachteilig auf ihren Nachweis bei der Fleischuntersuchung auswirkt.

Es wurde deshalb der Ausfall der Reaktion des Harns von allen 936 untersuchten Schlachtkörpern unmittelbar nach dem Ausweiden und den Ergebnissen 1, 2 und 4 Stunden post mortem wiederholter Untersuchungen verglichen.

Bei 100 Tieren erfolgte noch zusätzlich nach 24 Stunden eine weitere Überprüfung.

Zu diesem Zweck mußte die entnommene Menge Harn in 8 - 10 Aliquots aufgeteilt werden, um die Untersuchung auf diese Weise mit beiden Testtabletten durchzuführen. Die Ergebnisse sind in nachfolgender Tabelle (Tabelle 6) dargestellt.

Tabelle 6: Überblick über die Zahl der ketonkörperpositiven Harnproben und den Einfluß der Ketonkörperflüchtigkeit auf die Untersuchungsergebnisse.

Geschlecht der untersuchten Tiere	Anzahl der Tiere	positive Harnproben	sofort nach Schlachtung	nach 1 Stunden	nach 2 Stunden	nach 4 Stunden
Insgesamt	936	102	+	+	+	+
Bullen	541	69	+	+	+	+
Kühe	312	24	+	+	+	+
Rinder (Färsen)	83	9	+	+	+	+

Ihr ist zu entnehmen, daß sich der Ketonkörpergehalt 1, 2 und 4 Stunden nach der Schlachtung untersuchter Harne nicht wahrnehmbar gegenüber der Reaktion unmittelbar post mortem verändert. Gleiches trifft auch für die erst 24 Stunden post mortem getesteten Harnproben zu. Keine ergab zu diesem Zeitpunkt eine sichtbar veränderte Reaktion.

Bei stark positivem Harnketonkörnernachweis wurde noch zusätzlich eine Koch- und Bratprobe durchgeführt. Mit ihr sollten eventuelle organoleptisch wahrgenommene ketonkörperbedingte Geruchs- und Geschmacksabweichungen am Schlachtkörper objektiviert werden. Die Koch- und Bratprobe wurde jeweils 3 bzw. 24 Stunden nach der Schlachtung vorgenommen. Ihre Beurteilung durch mehrere geschulte Personen (Fleischbeschautierärzte und Beschauer) gewährleistete eine objektive Bewertung des Probenbefundes.

C) Ergebnisse der Untersuchungen

1) Ketonkörperpositive Harnproben

102 = 10,9 % von 936 (= 100 %) untersuchten Harnen reagierten ketonkörperpositiv, darunter 69 von Bullen und 33 von weiblichen Tieren. Der Prozentsatz positiver Harnreaktionen bei männlichen und weiblichen Schlachtrindern ist aus Tabelle 7 ersichtlich.

Tabelle 7: Zahl und Prozentsatz ketonkörperpositiver Harnproben insgesamt, sowie bei weiblichen und männlichen Tieren.

Geschlecht der untersuchten Tiere	Zahl der untersuchten Tiere	positive Harnproben	in %
insgesamt	936	102	10,7
Bullen	541	69	12,6
Kühe	312	24	7,9
	395	33	8,4
Rinder (Färsen)	83	9	10,8

Aus Tabelle 7 geht hervor, daß Harnproben von Bullen häufiger ketonkörperpositiv reagierten, als die von Kühen und Färsen. Bei männlichen Tieren waren es 12,6 %, bei weiblichen 8,4 %. Dieser Unterschied ließ sich jedoch statistisch nicht absichern.

Tabelle 8 informiert über Zahl und Prozentsatz ketonkörperpositiver Harnproben bei verschiedenen Rinderrassen, sowie ihre Verteilung auf männliche und weibliche Tiere.

Tabelle 8: Ketonkörperpositive Harnproben in Abhängigkeit von Rasse und Geschlecht.

Rasse	unter - suchte Tiere	in %	mann- liche Tiere	weib- liche Tiere	positive Harnproben		positive Harnproben		positive Harnproben	
					insg.	in %	männl.	in %	weibl.	in %
Höhen- fleck- vieh	795	84,9	507	288	93	11,6	67	13,2	26	9,02
Schwarz- bunte	113	12,1	27	86	8	7,1	1	3,7	7	8,1
Rot - bunte	26	2,8	7	19	1	3,8	1	14,3	—	—
Jersey	2	0,2	—	2	—	—	—	—	—	—

Aus Tabelle 8 ist ersichtlich, daß Harn von männlichem und weiblichem Höhenfleckvieh häufiger ketonkörperpositiv reagieren als bei anderen Rassen.

Tabelle 9 vermittelt eine Übersicht über Verteilung ketonkörperpositiver Reaktionen in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht der Tiere.

Tabelle 9:

Geschlecht	Alter der Tiere	Zahl der Tiere	Ketonkörper positive Harnprobe	in %
JG. Bullen	1 — 2 Jah.	498	62	12,2
JG. Bullen (DDR Imp.)	1 — 2 Jah.	43	8	18,6
Kühe	4—9 Jah.	312	24	7,9
Rinder (Färsen)	1 — 2 Jah.	83	9	10,8

Wie Tabelle 9 zeigt, kommen ketonkörperpositive Harne häufiger bei Jungtieren (< 2 Jahre), insbesondere Mastbullen vor. Allerdings darf dabei nicht übersehen werden, daß die aus der DDR importierten Jungbullen offenbar einer besonders starken Transportbelastung ausgesetzt gewesen waren. Anscheinend bestehen hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens ketonkörperpositiver Harne bei Tieren verschiedener Altersstufen gewisse Unterschiede. Sie konnten am vorhandenen Untersuchungsmaterial jedoch nur für Tiere jünger als 2 Jahre statistisch gesichert werden.

2) Stärke der ketonkörperpositiven Harnreaktionen

Harne von 33 Tieren, das sind 32,4 % aller positiven Proben zeigten eine starke, 42 Harne = 41,2 % eine mittlere und 27 = 26,4 % eine schwache ketonkörperpositive Reaktion.

Über die Stärke der ketonkörperpositiven Harnreaktionen gibt Tabelle 10 Aufschluß.

Tabelle 10: Stärke der ketonkörperpositiven Harnreaktionen.

Violettfärbung	Acetonkonzentrat	Anzahl der Reagenten
stark	> 1:3000	33 = 32,40%
mittel	1:3000	42 = 41,20%
schwach	< 1:3000	27 = 26,40%

Zur Feststellung, inwieweit Schlachtkörper von Tieren, deren Harn stark ketonkörperpositiv reagierte, geruchliche und geschmackliche Abweichungen aufweisen, wurde Fleisch und Fett von 12 solcher Schlachtkörper einer Koch- und Bratprobe unterworfen. An diesen war unmittelbar nach der Schlachtung ein deutlich süßlich aromatischer Geruch

feststellbar. Bei Durchführung der Koch- und Bratprobe nach 3 bzw. 24 Stunden glaubte bei 4 der untersuchten Schlachtkörper jeweils eine von drei Testpersonen noch einen süßlichen Geschmack wahrzunehmen. Offensichtlich reagierten die Testtabletten weit empfindlicher auf Acetonkörper als das menschliche Geruchs- bzw. Geschmacksorgan. Die acetonkörperverursachten Geruchs- und Geschmacksabweichungen verflüchtigten sich beim Hängenlassen der Schlachtkörper offenbar rasch, weshalb auf die Untersuchung von Schlachtkörpern mit nur mäßig oder schwach ketonkörperpositiven Harnen mittels der Koch- und Bratprobe verzichtet wurde.

3) Ketonkörperpositive Harnproben in Abhängigkeit von der Länge des Transportweges

a) kurze Transportwege

693 = 100 % der untersuchten Tiere wurden aus der unmittelbaren Umgebung der Schlachthöfe (bis zu 30 km) zur Schlachtung angeliefert. Sie waren daher keiner nennenswerten Transportbelastung ausgesetzt gewesen. Ketonkörperpositiv im Harn reagierten davon 49 = 7 % der Tiere, darunter 28 Bullen und 21 weibliche Tiere. Harnen von Höhenfleckvieh reagierten in 49 Fällen (= 7,9 %) positiv, darunter Harnen von 28 Bullen und 21 weiblichen Rindern. Die Harnproben von 54 Schwarzbunten, 18 Rotbunten und 2 Jerseykühen ergaben dagegen in keinem Fall eine positive Reaktion.

über Anzahl und Prozentsatz der ketonkörnernpositiven Harnproben sowie ihr Vorkommen bei weiblichen und männlichen Tieren gibt Tabelle 11 Aufschluß.

Tabelle 11: Kurze Transportwege (693 Tiere = 100 %).

Rasse	Zahl der untersuchten Tiere		positive Harnproben	
	männl.	weibl.	männliche Tiere	weibliche Tiere
HÖHEN - FLECKVIEH	619 = 100 %		49 = 79%	
	351	268	18 = 8%	21 = 7,8 %
SCHWARZ - BUNTE	54 = 100%		Keine positiven Reaktionen	
	10	44		
ROT - BUNTE	18 = 100 %		keine positiven Reaktionen	
	6	12		
JERSEY	2 = 100%		keine positiven Reaktionen	
GESAMT	693 = 100 %		49 = 7,0 %	
	367	326	28 = 7,6%	21 = 6,4%

b) Lange Transportwege

243 = 100 % der untersuchten Tiere gelangten erst nach längerem Transport zur Schlachtung. Sie hatten zum Teil einen oft mehrtägigen Eisenbahn- oder Lastwagentransport hinter sich. Harn von 53 = 22 % der länger transportierten

Schlachttiere reagierten ketonkörperpositiv. 41 der Tiere = 23,6 % waren Bullen, 12 = 17 % weibliche Tiere. 44 = 25 % der Tiere mit ketosepositiver Harnreaktion gehörten der Rasse Deutsches Höhenfleckvieh an, darunter 39 Bullen und 5 weibliche Tiere.

Von 59 Harnproben Schwarzbunter Rinder ergaben nur 8 = 13,5 % eine ketonkörperpositive Harnreaktion und zwar von 1 Bullen und 7 weiblichen Tieren.

Bei 8 untersuchten Rindern der Rotbunten Rasse, 1 Bulle und 7 Kühe, reagierte nur der Harn eines Jungbullen positiv auf Ketonkörper.

Anzahl sowie Prozentsatz der positiv reagierenden Harnproben sind aus Tabelle 12 ersichtlich.

Tabelle 12: Lange Transportwege (243 Tiere = 100 %).

Rasse	Zahl der unter- suchten Tiere		positive Harnproben	
	männl.	weibl.	männliche Tiere	weibliche Tiere
Höhen - fleckvieh	176=100%		44 = 25%	
	156	20	39 = 25 %	5 = 25%
Schwarz - bunte	59=100%		8=13,5%	
	17	42	1 = 6%	7 = 17 %
Rot - bunte	8=100 %		1=12,5%	
	1	7	1	_____
Jersey			_____	
			_____	_____
insge - samt	243 = 100 %		53 = 22%	
	174	69	41 = 23,6%	12 = 17%

4) Statistische Auswertung der Untersuchungsergebnisse

Sie erfolgte mit Hilfe des Vierfelder χ^2 -Test.

Er empfahl sich für die Prüfung der ermittelten Daten auf ihre Signifikanz. Über den Einfluß des Transportweges auf die Häufigkeit des Vorkommens von Ketonkörpern im Harn von Schlachttieren gestattet er folgende Aussage:

Der Unterschied im Auftreten von ketonkörperpositiven Harnproben bei verschiedenen lang transportierten Tieren ist auf dem 99,9 % Niveau abgesichert ($r = 0,1$). Für χ^2 ergab sich ein Wert von 36,7. Bekanntlich reagierten 22 % der länger transportierten Schlachttiere positiv, hingegen nur 7 % der nicht, bzw. nur kurz transportierten Tiere.

Diese Aussage macht bei Schlachttieren einen Zusammenhang zwischen Ketosehäufigkeit und Länge des Transportweges mehr als wahrscheinlich. Dafür spricht auch das gehäufte Auftreten von Ketose bei aus der DDR importierten Jungbullen. Sie waren einer besonders großen Transportbelastung ausgesetzt gewesen.

Ferner besteht offenbar für Ketoseanfälligkeit nach Transportbelastungen eine gewisse Rassendisposition. Höhenfleckviehtiere neigen bei kurzen Transportwegen anscheinend leichter zur Ketose als Tiere der übrigen untersuchten Rassen. Diese Aussage ist bei einem Wert von 6,304 für χ^2 auf dem 95 % Niveau ($r = 5$) gesichert.

Daß sich dieser Zusammenhang bei Tieren mit längeren Transportwegen wider Erwarten statistisch nicht absichern

ließ, dürfte vermutlich darauf zurückzuführen sein, daß bei ihnen die Transportbelastung den Einfluß der Rasse maskiert.

Jüngere Tiere scheinen eher ketosepositiv zu reagieren als Ältere. Dieser Unterschied ist bei einem Wert von 3,91 für χ^2 auf dem 95 % Niveau ($r = 5$) abgesichert.

Dagegen besteht offensichtlich eine Abhängigkeit der Häufigkeit des Auftretens der Ketose vom Geschlecht der Tiere nicht. Sie konnte jedenfalls anhand des untersuchten Tiermaterials statistisch nicht gesichert werden.

Die statistische Prüfung mit dem χ^2 Test ergab auch keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer jahreszeitlich determinierten Ketosebereitschaft, obwohl vermutlich bei reichlicher Verfütterung von Silage in Betrieben mit gleichzeitiger Milchkuh- und Mastbullenhaltung die Neigung zur Ketosebereitschaft für bestimmte Einzeltiere erhöht sein dürfte.

IV. DISKUSSION

Die getesteten Schnellreagenzien "Acetest" und "Acetonreagenztabletten WdF" dürften sich, wie die durchgeführten, umfangreichen Untersuchungen zeigen, zur Feststellung erhöhter Gehalte an Ketonkörpern (Aceton und Acetessigsäure) im Harn von Schlachtrindern bei der Fleischuntersuchung eignen. Mit ihrer Hilfe können auch noch subklinische Acetonurieformen diagnostiziert werden. Physiologische Mengen der Ketonkörper Acetessigsäure, Aceton, aber auch β -Hydroxybuttersäure und Isopropanol werden damit nicht erfaßt, womit sichergestellt sein dürfte, daß mit dem Test nur pathologische Ketonkörperkonzentrationen nachweisbar sind, wie sie bei subklinischer und klinisch manifester Ketose vorkommen. Seine Empfindlichkeit reicht jedenfalls aus, Konzentrationen, die zu Geruchs- und Geschmacksabweichungen an Schlachtkörpern führen können, bei Vornahme einer Harnuntersuchung schon im Rahmen der Schlachttierbeschau aufzuspüren und solche Tiere von der Schlachtung auszuschließen.

Lange Transportwege bedeuten offenbar auch für Schlachtrinder eine nicht zu unterschätzende Belastung. Unzureichende Fütterung während Transport und Aufstallung trägt dazu nicht unerheblich bei. Sie führt insbesondere bei optimal gefütterten Masttieren nicht selten zu einer energetischen

Unterversorgung, die als prädisponierendes Moment für die Entstehung subklinischer und klinischer Ketose angesehen werden muß. Gut ernährte Tiere (29) reagieren empfindlich auf jede Imbalanz in ihrer Futterversorgung. Dies könnte mit erklären, warum 22 % aller länger transportierten Tiere im Harn ketonkörperpositiv reagierten, bei kurz transportierten hingegen nur 7 %. Besonders augenscheinlich trat dies bei Bullen aus der DDR zutage, die vor der Schlachtung am Schlachthof Ingolstadt wegen eines Feiertags noch mehrere Tage aufgestallt bleiben mußten, und während dieser Zeit nur mit Heu und Wasser versorgt wurden. Von 10 Tieren reagierten 4 positiv, davon eines stark.

Dieses Beispiel scheint keinen Einzelfall darzustellen. Längere Transportwege für Schlachtvieh sind gegenwärtig immer noch sehr häufig. Nicht selten befinden sich die Tiere vor der Schlachtung 3 - 4 Tage auf dem Transport. Sie werden meist am Montag oder Dienstag aus den Erzeugerbetrieben abgeholt und frühestens am Donnerstag, meist jedoch erst am Freitag, oft Hunderte von Kilometern von ihrem Herkunftsort entfernt, geschlachtet.

In den vorliegenden Untersuchungen konnte ein gehäuftes Auftreten der Ketose bei Höhenfleckviehtieren beobachtet werden. Dies könnte als Folge einer gewissen Rassendisposition für Ketose gewertet werden. Über eine rassebedingte Ketoseanfälligkeit wurde aus den USA bei schweren Rinderrassen

berichtet (25). SAMSON (25) weist auf die wirtschaftliche Bedeutung dieser Tatsache für die US-amerikanische Fleischindustrie hin. In Mitteleuropa gilt Höhenfleckvieh gegenwärtig als eine der wirtschaftlichsten Zweinutzungsrasen, wenn nicht sogar als die wirtschaftlichste. Ein besonders guter Fleischansatz, ähnlich dem reiner Fleischrasen, macht das Höhenfleckvieh für die Jungbullenmast besonders interessant. Die Tiere befinden sich daher vor Transportantritt zur Schlachttstätte in guter Mastkondition. Dieser Umstand läßt sie auf jede Stoffwechselimbilanz vermutlich besonders empfindlich reagieren.

Bei längeren Transportwegen scheint jedoch der Streßfaktor Transport offenbar stärker ausgeprägt zu sein als der Einfluß der Rassendisposition. Jedenfalls konnte bei länger transportierten Tieren eine statistisch gesicherte Rassendisposition nicht nachgewiesen werden.

Die Feststellung, daß bei bis zu 2 Jahren alten Jungbullen und ausgemästeten Färsen häufiger im Harn Ketonkörper nachgewiesen werden als bei älteren Kühen, muß möglicherweise auch unter dem Aspekt der guten Mastkondition von Jungtieren gesehen werden. Eine besondere Ketoseanfälligkeit war bisher von jüngeren Tieren nicht berichtet worden. Andererseits verhalten sich speziell Jungbullen auf Transporten besonders aufgeregt. Es könnte u.U. ein für die Entstehung der Ketose begünstigendes Moment darstellen.

Andere, die Ketosebereitschaft begünstigende Faktoren konnten in den durchgeführten Untersuchungen nicht ermittelt werden. Weder eine jahreszeitliche, noch eine fütterungsbedingte Abhängigkeit der Ketosehäufigkeit war anhand des vorliegenden Untersuchungsmaterials nachweisbar, obwohl Fälle von klinisch manifester Ketose bei Hochleistungskühen (1) unter anderem in Zusammenhang mit der Verfütterung von Silage wiederholt beschrieben worden waren. Bei Schlachttieren überwiegen als ketoseauslösende Ursachen andere Faktoren. Sie dürften vor allem in einer nicht mehr kompensierbaren Transportbelastung zu suchen sein.

Offensichtlich besteht auch keine Abhängigkeit in der Häufigkeit des Auftretens der Ketose vom Geschlecht der Schlachttiere. Am vorliegenden Untersuchungsmaterial konnte ein derartiger Zusammenhang statistisch nicht abgesichert werden.

Im Hinblick auf die fleischbeschauliche Würdigung der Ketose wäre es interessant zu prüfen, inwieweit bei anderen Schlachttieren mit einem Auftreten von Ketose bzw. von Ketonkörperkonzentrationen im Harn zu rechnen ist. BETHKE (2) hat auf diesen Umstand bei Schweinen, insbesondere Mutterschweinen hingewiesen. Das moderne Fleischschwein gilt als besonders transportanfällig. Es würde sich für derartige Untersuchungen geradezu anbieten.

Die Einführung des Ketonkörpertests in die Schlacht-
tier- und Fleischuntersuchung würde die bisher geübte, auf
rein subjektiven Wahrnehmungen beruhende Feststellung der
Ketose objektivieren helfen. Diese Möglichkeit erscheint
fleischbeschaulich besonders bedeutungsvoll. Mit dem Test
könnten acetonämische Stoffwechselstörungen subklinischer
Art am Schlachttier wie am Schlachtkörper aufgespürt werden,
die sich bisher im Rahmen der Fleischuntersuchung meist
einer einwandfreien Diagnostizierung entzogen haben, und
deshalb auch keine Handhabe für eine eventuell erforderliche
fleischbeschauliche Maßregelung boten. Ihr Umfang könnte
durch Einsatz des Tests vermutlich beträchtlich reduziert
werden. Die Beobachtung FREDHOLM'S (9), daß auch mäßiger
und schwacher Ketonkörpergeruch bzw. -geschmack des Fleisches
selbst nach 9-tägigem Belüften, langem Lagern oder beim
Kochen nicht verschwindet, verdient in diesem Zusammenhang
besondere Beachtung.

Die Untersuchungen hatten ergeben, daß Ketonkörper im
Harn von Schlachttieren vor allem nach stärkerer Transport-
belastung relativ häufig angetroffen werden. Höhenfleckvieh
scheint dafür zudem eine gewisse Disposition zu besitzen.
Diese Beobachtungen legen einen Einsatz des Tests dort nahe,
wo Rinder, insbesondere Höhenfleckvieh und jüngere Tiere
nach größerer Transportbelastung, geschlachtet werden sollen
bzw. eine solche Belastung angenommen werden muß. Bei ketose-

kranken Tieren sollte der Test für die fleischbeschauliche Beurteilung des Schlachtkörpers durchgeführt werden. Das in der ABA geforderte 24-stündige Warten bis zur endgültigen Beurteilung erscheint nicht erforderlich.

Vor einer eventuellen Änderung der fleischbeschaulichen Vorschriften wäre allerdings in weiteren Versuchen noch definitiv zu klären, inwieweit geringe, bzw. mäßige Ketonkörperkonzentrationen im Harn auch von acetonämischen Geruchs- und Geschmacksabweichungen im Fleisch begleitet sind.

Eine Reihe Vorteile würde der Einsatz des Tests auch bei der angestrebten Vorverlegung der Schlacht tierunter-suchung in die Erzeugerbetriebe mit sich bringen. Mit ihm - er ist auch im Stall leicht durchführbar - könnten dann Ketosefälle bereits vor Transportantritt ermittelt und den Tieren die Transportbelastung erspart werden. Dieser Gesichtspunkt verdient besondere Beachtung, weil sich bereits vorhandene Geruchs- und Geschmacksabweichungen durch die Transportbelastung wahrscheinlich so verstärken, daß mit einer fleischbeschaulichen Maßregelung dieser Schlachtkörper gerechnet werden muß. Im Falle einer Feststellung von Ketonkörpern im Harn der Tiere vor Transportantritt zur Schlachtstätte könnten die Tiere bis zu ihrer Gesundung von der Schlachtung zurückgestellt werden. Auf diese Weise ließen sich volkswirtschaftliche Schäden vermeiden.

Eine derartige Regelung sehen beispielsweise auch die fleischbeschaulichen Vorschriften der USA vor. Ketosekranke Tiere werden solange von der Schlachtung zurückgehalten, bis die Ketose geheilt ist. Als Grund für dieses Schlachtverbot wird ein süßlich widerlicher Geruch im Fleisch angegeben, der sich nach vorliegenden Untersuchungen allerdings erst bei Vorhandensein erheblicherer Mengen Ketonkörper im Harn nachweisen läßt, wie sie nur bei klinisch manifester Ketose angetroffen werden. Gelangen ketosekranke Tiere trotzdem zur Schlachtung muß der Schlachtkörper nach den US-Meat Inspection Regulations als untauglich für den menschlichen Genuß beurteilt werden. Das deutsche Fleischbeschauerecht sieht eine derartige Maßregelung des Fleisches ketosekranker Tiere nur dann vor, wenn erhebliche, sinnfällige Abweichungen hinsichtlich Geruch und Geschmack vorliegen. Bei Vorhandensein mäßiger Veränderungen ist nach § 47 das Fleisch als minderwertig zu beurteilen. Die US-amerikanischen Vorschriften enthalten keine derartig differenzierte Beurteilung, was mit den unterschiedlichen Verzehrsgewohnheiten für Rindfleisch in beiden Ländern erklärt werden könnte. In den USA wird mehr Rindfleisch, zumeist als Frisch- oder Gefrierfleisch verzehrt als bei uns; dagegen ist der Anteil an Verarbeitungsfleisch dort erheblich geringer.

Eine Untersuchung von Harnproben vor Transportantritt der Tiere im Erzeugerbetrieb und dann vor oder bei der Schlachtung

könnte Aufschluß vor allem darüber geben, innerhalb welchen Zeitraums Ketose bei definierten Transportbelastungen manifest werden kann. Die wiederholte Ermittlung der Ketonkörper im Harn an aufgestellten, ketosekranken Rindern würde zeigen wie lange bis zur Schlachtung gewartet werden muß. Andererseits wäre vor einer endgültigen fleischbeschaulichen Verankerung noch die Klärung der Frage erforderlich, ob und wie die Ketonkörper im Harn und im Fleisch miteinander korreliert sind, und wie lange sie dort angetroffen werden. Derartige Untersuchungen sollten stets mit einer Koch- und Bratprobe kombiniert werden; dies wäre insbesondere bei positivem Testausfall wünschenswert.

Für ketosekranke Schlachttiere sollte bei uns eine ähnliche Regelung getroffen werden, wie sie die US-amerikanischen Vorschriften enthalten. Bei positivem Ketonkörpernachweis im Harn wäre das betreffende Tier bis zur Ausheilung der Ketose aufzustellen. Die propagierte Verlegung der Schlacht tieruntersuchung in die Erzeugerbetriebe würde die Einführung dieser Maßnahmen gestatten.

Eine generelle Untauglichkeitserklärung für Fleisch ketosekranker Tiere, wie sie die US-amerikanischen Fleischbeschauvorschriften vorsehen, erscheint, wie es die AB, A fordert, nur bei Ketose mit hochgradigen Geruchs- und Geschmacksabweichungen des Schlachtkörpers nach § 32 (16) AB, A gerechtfertigt. Im Falle mäßiger Abweichung sollte die

bisherige Regelung, solche Schlachttierkörper nach § 47 (2) AB. A als minderwertig zu beurteilen beibehalten werden. In diesen Fällen ist jedoch die Beurteilung immer erst nach Einschaltung einer Koch- und Bratprobe vorzunehmen; sie wäre dafür obligat vorzuschreiben. BETHKE (2) gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zum gleichen Ergebnis. Auch er hält die Einführung des Ketonkörpertests im Harn in die Schlachttier- und Fleischuntersuchung für erforderlich.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Harnproben von 936 normal geschlachteten Rindern unterschiedlichen Alters, Geschlechts und Rasse wurden nach verschieden starker Transportbelastung mit dem Acetest und der Acetonreagenztablette (WdT) auf Ketonkörper untersucht.

1) Beide Tests eignen sich im Rahmen der Schlachttier- und Fleischuntersuchung gleich gut zur Feststellung von Schlachttieren mit erhöhtem Gehalt an Ketonkörpern im Harn. Sie ermöglichen eine semiquantitative Bestimmung selbst bei subklinischen Ketoseformen ohne großen Aufwand. Mit beiden Tests lassen sich im Harn von Rindern noch Konzentrationen von 39,5 mg % Aceton und 15 mg % Acetessigsäure nachweisen.

2) 102 = 10,9 % aller untersuchten Harnproben reagierten positiv. 32,4 % enthielten starke ($> 1 : 3000$), 41,2 % mäßig starke ($1 : 3000$) und 26,4 % schwach erhöhte ($< 1 : 3000$) Ketonkörperkonzentrationen. Fleisch und Fett von 12 Schlachtkörpern mit stark erhöhten Ketonkörpergehalten wurden mit der Koch- und Bratprobe auf das Vorhandensein von Geruchs- und Geschmacksabweichungen untersucht. Nur in 4 Fällen konnte von verschiedenen Testpersonen ein süßlicher Geruch wahrgenommen werden.

3) Ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Vorkommens von Ketonkörpern im Harn der Schlachtrinder, Geschlecht,

Fütterung bzw. Jahreszeit war mittels des R^2 -Tests nicht statistisch absicherbar. Ein solcher besteht jedoch zur Rasse und zur Länge des Transportweges, sowie vermutlich auch zum Alter. Höhenfleckvieh scheint gegenüber Ketose anfälliger als andere Rassen zu sein, Jungbullen und Färsen (< 2 Jahre) mehr als ältere Tiere. Die Rassendisposition wird bei länger transportierten Tieren offenbar vom Transportstreß überlagert. 22 % der längere Wegstrecken transportierten Tiere reagierten ketonkörperpositiv, dagegen nur 7 % der kurz transportierten.

Aufgrund der durchgeführten Untersuchungen wird die Einführung dieser Tests in die Schlachttier- und Fleischbeschau bei Tieren mit stärkerer Transportbelastung sowie bei Tieren mit Ketoseverdacht empfohlen. Eine Übernahme der in den US-amerikanischen Meat Inspection Regulations enthaltenen Vorschriften, ketosekranke Tiere von der Schlachtung zurückzuhalten bis sie wieder gesundet sind, sollte erwogen werden.

VI. SUMMARY

Ketonbodies were estimated in the urine of 936 normally slaughtered cattle, differing in age, sex, race and transport-stress. Two standardized reagents, Acetest (Trade Mark of Miles Lab. Inc.) and Acetonreagenz-Tabletten (Trade Mark of Wirt-schafts-genossenschaft deutscher Tierärzte, Hannover) were used.

The results can be summarized as follows:

- 1) Both standardized reagents show concentrations of keton-bodies in the urine up from 39,5 mg % acetone and 15 mg % acetaceticacid. They are qualified for urine tests in the routine meat-inspection.
- 2) Positive reactions in 102 individuals demonstrate, that subclinical ketosis occurs in normally slaughtered cattle. 32,4 % of these urine samples show a strong ($> 1 : 3000$), 41,2 % a moderate ($1 : 3000$) and 26,4 % a weak positive reaction ($< 1 : 3000$).
- 3) Ketonbodies are not so volatile, that urine samples must be taken immediate after slaughtering. All 102 positive samples gave a positive reaction still four hours after slaughtering.
- 4) The cooking probe alone does not show whether meat has a bad taste or not, because human taste and smell are not sensitive enough, to find this out in every case. In twelve cases of strong positive reactions testpanels only found out four cases, they seemed the meat to have a sweet smell.

- 5) A relation between transportstress and subclinical ketosis has been shown (22 % positive reactions in long transported, and only 7 % in short transported cattle). The χ^2 -test does not say anything about a relation of concentrations of ketonbodies in the urine and the sex of the animals or the feeding in a special season.
- 6) The Simmental race seems to have a racial disposition for ketosis. Transportstress equalises that disposition, but it seems that steers and heifers (< 2 years) have a closer disposition for ketosis than elder animals.
- 7) The introduction of urine tests in the meat-inspection must become obligatory, namely for long transported and ill animals. A introduction of the US Meat Inspection Regulations not to slaughter animals with ketosis before recovering, would be a progress in a reformed German meat-inspection law.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Adler, J.H., S.J. Roberts and J.A. Dye:

Further Observations on Silage as a Possible Ethiological
Factor in Bovine Ketosis.

American Journal of Veterinary Research 19 (1958), 314

2. Bethke, H.-J.:

Über die Acetonämie als Fleischfehler.

Schlacht- und Viehhof-Zeitung 61 (1961), 75

3. Beyer, H.:

Lehrbuch der Chemie.

Hirzel Verlag, Leipzig, 1968

4. Brühann, W.:

Gedanken über die fleischhygienerechtlichen Vorschriften
der USA als Beitrag zum internationalen Fleischhygienerecht.

Rundschau für Fleischbeschauer und Trichinenschauer 1970.

Orig.: Archiv f. Lebensmittelhygiene, Dez. 1969, No 12

5. Dahme, E. und E. Weiß:

Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haus-
tiere.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1968

6. Dirksen, G. und W. Kaufmann:

Acetonämie und Fütterung.

Tierärztliche Umschau 21 (1966), 514

7. Emmerly, R.S., H.D. Hafs, D. Armstrong and W.W. Snyder:

Einfluß von Kraftfuttermitteln während der Trockenperiode
auf Milchleistung, Euterödem und Krankheitsanfälligkeit.
Journal of Dairy Science 52 (1969), 345

8. N.N. Federal Register 35 (1970), No 193, Oct 3,

Washington D.C.

9. Fredholm, H.:

Untersuchungen über den Acetongehalt im Fleisch, Blut
und Harn von Schlachttieren.

Die Fleischwirtschaft 12 (1960), 723

10. Giesecke, D.:

Acetonämie und ihre Verhütung.

Sonderdruck aus ASID-Mitteilungen für Tierärzte 1/1968
sowie mündliche Mitteilung.

*

11. Hüttig, E.:

Über den Gebrauchswert von Schnellreagenzien am Beispiel
der AMES-Diagnostica.

Homburg-Informationen für den Werksarzt, 1966

12. Hutyra, F., J. Marek und R. Manninger:
Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.
Gustav Fischer Verlag, Jena 1941
13. Jacobsen, S.O.:
Diagnose der Acetonämie mit Hilfe des Milchketotestes.
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 69 (1962), 241
14. Karlson, P.:
Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Natur-
wissenschaftler.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1972, 8. Auflage
15. Kirsch, H., Splittgerber und W. Fender:
Die Fütterung der landwirtschaftlichen Nutztiere.
Paul Parey Verlag, Hamburg und Berlin, 1967
16. Kleber, W.:
Glukosurie und andere Harnbefunde in der Rinderpraxis.
Tierärztliche Umschau 29 (1974), 432
17. Kraft, H.:
Labormethoden in der Veterinärmedizin bei Haussäugetieren.
Parke, Davis & Co. Veterinärabteilung 1962

18. Kronfeld, D.:

Behandlung der Rinderketose mit Insulin und anderen
Medikamenten.

Pfizer Informationen Tierproduktion 1/2 1969

19. N.N. Schnellreagenzien für med.chem. Untersuchungen.

E. Merck AG Darmstadt 1969

20. Meyer, H.:

Über das Wesen, die Formen und Ursachen der Acetonurie
des Rindes.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 67 (1960), 47

21. Mülling, M.:

Handlexikon der Tierärztlichen Praxis.

Medical Book Company, Kopenhagen (1970)

22. Quandt, H.-J.:

Acetonämie und ihre Verhütung.

Sonderdruck aus ASID-Mitteilungen für Tierärzte 1/1968

23. Rosenberger, G.:

Krankheiten des Rindes.

Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 1970

24. Richter, J. - Götze R.:
Lehrbuch der Tiergeburtshilfe.
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 1960
25. Samson, J.:
Diseases of Cattle.
American Veterinary Publications Inc., 1963
26. Schönberg, F. und O. Zietschmann:
Tierärztliche Fleischuntersuchung.
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 1958
27. Schultz, L.H. und Margo Meyers:
Milk Test for Ketosis in Dairy Cows.
Department of Dairy Husbandry.
University of Wisconsin, Madison, published Nov. 25, 1958
28. Schultz, L.H.:
Management and Nutritional Aspects of Ketosis.
Journal of Dairy Science 54 No 6, 1962
29. Sonoda, M.:
Blood Ketone Bodies in Normal Dairy Cows.
Jan.J.Vet.Res. 4 (1956)

30. Stang, V. und D. Wirth:

Tierheilkunde und Tierzucht.

Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1926

31. Ullrich, K.:

Grundriß der speziellen Pathologie und Therapie
der Haustiere.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1966

32. Varley, H.:

Practical Clinical Biochemistry.

Third Edition, W. Heinemann Medical Books Ltd 1971

33. Weber, E.:

Die Krankheiten des Rindes.

Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz, Berlin 1937

34. Wolf, A.:

Veterinärvorschriften in Bayern.

Verlag Franz Rehm KG, München 1968, Band II

Stand vom 1.6.1974

Für die Überlassung des Themas und jederzeit gewährte Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. W. Kreuzer.

Mein Dank gilt weiterhin den Direktionen der Schlachthöfe Ingolstadt und Heidelberg, die mir die Durchführung der Versuche ermöglichten.

LEBENS LAUF

Am 8. Januar 1944 wurde ich als erstes von zwei Kindern des Tierarztes Dr. Franz Gumpinger und seiner Ehefrau Therese, geb. Drexler, in Ingolstadt/Donau geboren.

Die Volksschule besuchte ich ab 1950 in Reichertshofen , wo mein Vater als prakt. Tierarzt tätig war. 1955 wechselte ich an die Oberrealschule in Kelheim über, und von dort an die Oberrealschule in Hohenschwangau, wo ich im Juli 1965 das Abitur bestand.

Vom 1. Oktober 1965 bis zum 31. März 1967 leistete ich meine Wehrpflicht bei der Bundeswehr ab.

Seit dem Wintersemester 1967/68 war ich als Studierender der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München eingeschrieben, wo ich 1969 das Physikum und im Herbst 1972 das Staatsexamen ablegte. Im November 1972 erhielt ich die Approbation. Seit dem 1. Januar 1973 habe ich mich als prakt. Tierarzt in Reichertshofen, Lkrs. Pfaffenhofen/Ilm niedergelassen.

